This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Informazioni su questo libro

Si tratta della copia digitale di un libro che per generazioni è stato conservata negli scaffali di una biblioteca prima di essere digitalizzato da Google nell'ambito del progetto volto a rendere disponibili online i libri di tutto il mondo.

Ha sopravvissuto abbastanza per non essere più protetto dai diritti di copyright e diventare di pubblico dominio. Un libro di pubblico dominio è un libro che non è mai stato protetto dal copyright o i cui termini legali di copyright sono scaduti. La classificazione di un libro come di pubblico dominio può variare da paese a paese. I libri di pubblico dominio sono l'anello di congiunzione con il passato, rappresentano un patrimonio storico, culturale e di conoscenza spesso difficile da scoprire.

Commenti, note e altre annotazioni a margine presenti nel volume originale compariranno in questo file, come testimonianza del lungo viaggio percorso dal libro, dall'editore originale alla biblioteca, per giungere fino a te.

Linee guide per l'utilizzo

Google è orgoglioso di essere il partner delle biblioteche per digitalizzare i materiali di pubblico dominio e renderli universalmente disponibili. I libri di pubblico dominio appartengono al pubblico e noi ne siamo solamente i custodi. Tuttavia questo lavoro è oneroso, pertanto, per poter continuare ad offrire questo servizio abbiamo preso alcune iniziative per impedire l'utilizzo illecito da parte di soggetti commerciali, compresa l'imposizione di restrizioni sull'invio di query automatizzate.

Inoltre ti chiediamo di:

+ *Non fare un uso commerciale di questi file* Abbiamo concepito Google Ricerca Libri per l'uso da parte dei singoli utenti privati e ti chiediamo di utilizzare questi file per uso personale e non a fini commerciali.

+ *Non inviare query automatizzate* Non inviare a Google query automatizzate di alcun tipo. Se stai effettuando delle ricerche nel campo della traduzione automatica, del riconoscimento ottico dei caratteri (OCR) o in altri campi dove necessiti di utilizzare grandi quantità di testo, ti invitiamo a contattarci. Incoraggiamo l'uso dei materiali di pubblico dominio per questi scopi e potremmo esserti di aiuto.

+ *Conserva la filigrana* La "filigrana" (watermark) di Google che compare in ciascun file è essenziale per informare gli utenti su questo progetto e aiutarli a trovare materiali aggiuntivi tramite Google Ricerca Libri. Non rimuoverla.

+ *Fanne un uso legale* Indipendentemente dall'utilizzo che ne farai, ricordati che è tua responsabilità accertati di farne un uso legale. Non dare per scontato che, poiché un libro è di pubblico dominio per gli utenti degli Stati Uniti, sia di pubblico dominio anche per gli utenti di altri paesi. I criteri che stabiliscono se un libro è protetto da copyright variano da Paese a Paese e non possiamo offrire indicazioni se un determinato uso del libro è consentito. Non dare per scontato che poiché un libro compare in Google Ricerca Libri ciò significhi che può essere utilizzato in qualsiasi modo e in qualsiasi Paese del mondo. Le sanzioni per le violazioni del copyright possono essere molto severe.

Informazioni su Google Ricerca Libri

La missione di Google è organizzare le informazioni a livello mondiale e renderle universalmente accessibili e fruibili. Google Ricerca Libri aiuta i lettori a scoprire i libri di tutto il mondo e consente ad autori ed editori di raggiungere un pubblico più ampio. Puoi effettuare una ricerca sul Web nell'intero testo di questo libro da `http://books.google.com`

RIVISTA

DI

PATOLOGIA NERVOSA E MENTALE

RIVISTA

DI

Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MODENA)

Redattori: M. CAMIA, O. ROSSI, O. SANDRI

ANNO XII - VOLUME XII

FIRENZE
TIPOGRAFIA GALILEIANA
Via San Zanobi, 54

1907

BOSTON MEDICAL
OCT 11 1920
LIBRARY

CATALOGUED
OCT 11 1920
M.E.C.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(SASSARI)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII — Firenze, Gennaio 1907 — Fasc. 1

BOSTON MEDICAL LIBRARY
OCT 11 1929

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle Malattie nervose e mentali dell'Istituto di Studî Superiori in Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi

Comportamento di alcuni fenomeni riflessi dopo la sezione delle radici posteriori.

Nota del dott. **Ottorino Rossi**.

Nel corso di alcune mie esperienze mi è accaduto di sorprendere un fenomeno, che io ho poi verificato più volte, il quale mi sembra degno di considerazione, anche per i rapporti che può avere con altri esperimenti che vennero eseguiti per risolvere una delle questioni fondamentali della fisiologia del sistema nervoso.

Ecco in breve il fatto al quale mi riferisco. Se ad un cane perfettamente sveglio cui non furono somministrati nè narcotici nè ipnotici, noi scopriamo, senza usare neppure di anestetici locali, il midollo nel suo tratto dorsale, e se poi procediamo all'eccitazione elettrica d'una radice posteriore, possiamo rilevare come il cane senta lo stimolo e perciò emetta dei gemiti, e intanto si determinano dei movimenti riflessi in tutto il suo corpo. Trasportando lo stimolo elettrico sul nervo periferico, oltre alle contrazioni muscolari nel territorio che dal nervo dipende, si ottengono le suddette manifestazioni generali. Se poi, ed è questa la parte della esperienza sulla quale vorrei richiamare l'attenzione, recidiamo la radice al di qua del ganglio ed eccitiamo il moncone periferico del nervo, avendo cura di mantenere alla stessa misura di prima

la forza elettromotrice e la intensità della corrente della quale ci serviamo, noi possiamo rilevare come insorgano subito le contrazioni delle masse muscolari innervate dal nervo eccitato e poi, dopo un tempuscolo a mala pena apprezzabile, si manifestino palesi movimenti riflessi generali e gemiti dell'animale.

Due rilievi convien fare: il primo, che l'animale, sul quale si opera a sensorio perfettamente libero, dopo la prima parte dell'operazione (scoprimento del midollo) rimane, forse per la spossatezza, perfettamente tranquillo, in modo da permetterci i successivi cimenti senza timore che le manifestazioni ad essi riferibili sieno turbate da altri fatti; l'altro, che la corrente usata fu la secondaria di una slitta di Dubois-Reymond il cui induttore veniva animato dalla corrente di un elemento Grenet (2V), con un numero costante di interruzioni, e coll'indotto tutto estratto in modo da avere alle due punte dell'eccitatore una energia appena avvertibile nei suoi effetti alla punta della lingua.

La notata persistenza dei fenomeni riflessi generali dopo la recisione della radice posteriore del nervo eccitato viene, a mio modo di vedere, spiegata dalle nozioni anatomiche che possediamo. Infatti è noto come, sopratutto dalle ricerche di Sherrington, sia stato posto in evidenza il fatto che la sezione di una sola radice posteriore non determina alcuna zona di anestesia sul corpo dell'animale in esperimento: per avere dei disturbi di sensibilità manifesti è necessario tagliare almeno due o tre radici; da questo reperto si è dedotta la conclusione che ciascuna regione della pelle riceve le fibre di senso da più di una radice posteriore. Questo intreccio radicolare, aggiunge Sherrington, è specialmente pronunciato sul tronco; dove è tale che le singole striscie si ricoprono per una estensione di due o tre spazî intercostali.

Per la esistenza di queste condizioni anatomiche si può comprendere come la eccitazione del nervo di moto, producendo contrazioni muscolari in un territorio ancora provvisto di fibre di senso, dia luogo ad uno stimolo che può essere trasportato dalle fibre rivolte alle radici viciniori a quella lesa, al midollo, provocando estesi moti riflessi, e ai centri superiori, provocando reazioni adeguate al lieve stimolo (gemiti).

Del resto il cimento sperimentale che conforta questa spiegazione è quello da me tentato: recidendo due radici al disopra e due al disotto di quella prima sezionata, e poscia eccitando il moncone periferico del nervo preso in esame, non si ottiene altro fenomeno all'infuori delle contrazioni nel territorio muscolare che ne dipende, pure aumentando la intensità dello stimolo elettrico.

La discussione di fisiologia generale alla quale intendeva di riferirmi parlando della importanza che può avere il tener presente il fatto da me posto in evidenza è quella che brevemente riassumerò.

Cajal ha sostenuto come, nell'età adulta, la cellula del ganglio spinale non intervenga più nella conduzione nervosa, almeno per gli stimoli che vengono dalla periferia: egli crede che lo stimolo nervoso, arrivato al punto dove il cilindrasse subisce la classica biforcazione a T, passi direttamente dal prolunga-

mento periferico a quello centrale, evitando la cellula; e ne deduce che la trasformazione della cellula ganglionare dalla forma bipolare embrionale a quella unipolare della età adulta ha per iscopo di abbreviare il cammino all'onda nervosa.

Lugaro e più tardi Michotte hanno combattuta questa concezione dell'istologo spagnolo, basandosi sopra un fatto anatomico; che cioè non si riesce a mettere in evidenza delle fibrille le quali passino direttamente dal prolungamento periferico al centrale senza risalire per il tratto di prolungamento ancora unico fino alla cellula; tuttavia Cajal ha ribattuto che la soluzione del problema non può esser data dal reperto anatomico senza quello fisiologico, poichè noi non sappiamo nemmeno se alle fibrille o non piuttosto alla sostanza interfibrillare sia da attribuire la funzione di conduzione.

Già una ventina di anni or sono Pregaldino, volendo studiare se, come avviene per le altre parti del sistema nervoso centrale, anche per il ganglio spinale si verificasse la legge che le cellule oppongono ai disturbi di irrorazione sanguigna una resistenza assai minore delle fibre, avea, nei cani, isolati dai tessuti vicini alcuni gangli spinali allo scopo di produrre in essi una diminuzione dell'afflusso sanguigno; ricorrendo allo stimolo elettrico trovò che, circa venti ore dopo l'operazione, applicato che fosse all'esterno del ganglio, esso non arrivava più al midollo.

Ne concluse che ciascuna fibra centripeta dei nervi periferici subisce nel ganglio una interruzione per mezzo di una cellula nervosa del ganglio stesso.

A questa conclusione diede altri appoggi con esperienze eseguite sulla rana; ma esse sono state poi oppugnate da Steinach il quale sostiene che anche quando le cellule ganglionari sono profondamente lese e quindi, secondo la sua induzione, non più capaci di funzione, la eccitazione del nervo all'esterno del ganglio provoca ancora dei movimenti riflessi nell'animale in esame.

Recentemente v. Gehuchten ha instituita una esperienza assai elegante, basandosi sul fatto, stabilito da Langley, che la nicotina esercita un'azione paralizzante sulle cellule nervose, mentre non influenza affatto il potere di conduzione delle fibre; egli ha messo a nudo una radice posteriore del midollo sacrale di un cane; in queste condizioni una corrente indotta debole applicata in un punto qualunque del nervo — nell'animale « légèrement endormi par le chloroforme » — provoca dei movimenti riflessi in tutto il corpo e dei gemiti da parte dell'animale stesso: se poscia si fa passare sotto il ganglio spinale un piccolo tampone di ovatta e vi si lascia cadere goccia a goccia un poco di nicotina, si constata dopo due o tre minuti che l'eccitazione applicata all'indentro del ganglio provoca ancora movimenti estesi e grida, mentre l'eccitazione del nervo all'esterno del ganglio, anche con una corrente più forte, non dà luogo che a delle scosse muscolari nella zampa corrispondente. Questa esperienza, conclude v. Gehuchten, prova che l'eccitazione condotta dal nervo periferico non arriva al midollo se non dopo essere passata per le cellule del ganglio spinale.

Date queste applicazioni dello stimolo elettrico a risolvere questioni fisiologiche tanto fondamentali e in presenza di reperti così contraddittori, mi pare

non inutile mettere in rilievo, come corollario del fatto da me osservato, che, volendo procedere a esperimenti di tal genere sul midollo del cane, specie se nel tratto dorsale, è necessario sezionare prima almeno due radici sopra e due sotto a quella sulla quale si vuole sperimentare.

Clinica psichiatrica della R. Università di Padova diretta dal prof. E. Belmondo

Intorno ad un caso di tremore essenziale simulante in parte il quadro della sclerosi multipla.

Nota clinica ed anatomica del dott. **Iginio Bergamasco**, Assistente.

Z.... Luigi, d'anni 64, da Vicenza, suonatore ambulante. Nulla di notevole nei precedenti ereditari. Subito dopo la nascita fu colpito da congiuntivite blenorragica: residuò un leucoma sulla cornea sinistra, per cui da quel lato la visione è impossibile. Da bambino ebbe morbillo, scarlattina, pertosse. A 22 anni ammalò di pneumonite. A 23 anni si sposò; sua moglie ebbe 7 gravidanze, delle quali due, la quarta e la quinta finirono con parto prematuro in 6 mesi e un'altra, la settima, con un aborto al quinto mese. Dei quattro figli nati a termine, tre morirono in tenera età; una figlia vive e sta bene. La moglie è morta 4 anni or sono per neoplasma al fegato. L'infermo è sempre stato portato ai godimenti sessuali e aveva rapporti con altre donne oltre che con la moglie. Si contagiò due volte di ulceri veneree verso i 40 anni; una volta si trattava di un'ulcera unica, indolente, che dava solo un po' di prurito e che scomparve dopo 15 giorni di cura con polverizzazioni di iodoformio: non si può stabilire con precisione se fosse di natura sifilitica. È stato un fortissimo bevitore. Circa un anno e mezzo fa cominciò a soffrire, ad accessi, di dispnea, angoscia precordiale, senso di calore alla faccia; aggravatesi le sue sofferenze, fu ricoverato nella Divisione medica dell'Ospedale Civile di Padova il 28 maggio 1906. Di là fu passato nella Clinica psichiatrica il 7 giugno, per « delirio alcoolico ».

Ecco, in breve, quanto si rilevò all'*esame obbiettivo:* costituzione scheletrica regolare; nutrizione discreta; cute e congiuntive pallide; mucosa linguale alquanto cianotica. Edemi di grado leggero agli arti inferiori. Arterie dure, tortuose, con pulsazioni ben visibili al collo e alle braccia. All'esame del torace si ha ipofonesi nella parte superiore della metà destra, con broncofonia e qualche crepitio; sulla regione sottoscapolare destra ottusità e fremito vocale tattile abolito. A sinistra si ascolta qua e là respiro russante e qualche rantolo a piccole e medie bolle. Area cardiaca ingrandita in totalità: su di essa si avverte, alla palpazione, una pulsazione diffusa. Alla ascoltazione si odono toni deboli, impuri. Il polso alla radiale è valido, scoccante, della frequenza di 96 pulsazioni al m'. Nell'addome si nota che il fegato deborda di due dita dall'arcata costale: è indolente. Nulla di patologico nelle urine.

All'esame del sistema muscolare e nervoso si ha: nulla di notevole nella andatura, che è solo lenta, di persona debole e sofferente. In generale i movimenti che vengono ordinati sono eseguiti bene dal paziente; gli arti superiori presentano un lieve grado di atassia e un ben manifesto tremore intenzionale, che comincia quando

il malato afferra un oggetto e va poi crescendo in seguito; esso è ad oscillazioni ampie e lente e prende prima e specialmente le dita, poi la mano, da ambo i lati. Non si osservano tremori alle estremità inferiori, nè al tronco, nè alla testa. I muscoli mimici agiscono bene.

La lingua viene sporta diritta e senza tremore.

I bulbi oculari presentano nistagmo frequentissimo e facile anche senza sforzi dei muscoli motori.

La favella è alquanto lenta e scandita.

Riguardo al trofismo muscolare, si nota lieve ipotrofia delle eminenze tenare e ipotenare e del primo spazio interosseo, specialmente a sinistra.

Le varie sensibilità, tattile, termica e dolorifica e il senso di localizzazione sono abbastanza bene conservati.

I riflessi: congiuntivale, faringeo e plantare, conservati; gli addominali sono deboli; il cremasterico è assente a destra, debolissimo a sinistra. Riflessi muscolari del bicipite, tricipite e pettorale, e periostei del radio e dell'ulna, conservati. Il patellare a sinistra è debolissimo, a destra manca; non c'è clono del piede. La pupilla destra (l'unica visibile) è di forma ovale e reagisce alla luce; incerta la reazione all'accomodazione e al dolore.

Condizioni psichiche. — Dopo la sua entrata in Clinica si mostrava un po' confuso e qualche volta, specialmente alla notte, delirante; scendeva spesso dal letto dicendo di voler andare a casa. Dopo qualche giorno si era venuto tranquillando ed appariva abbastanza orientato; la memoria e i poteri d'attenzione erano discretamente conservati; così era conservata la affettività. Non ha mai avute illusioni, nè allucinazioni.

Per tre giorni dopo l'ingresso l'infermo rimase alzato; poi dovette mettersi a letto per l'aggravarsi delle condizioni cardiache; aveva dispnea intensa, tosse con espettorazione sanguigna abbondante; ebbe anche scariche alvine miste a sangue; nessun innalzamento della temperatura; morì il 15 giugno con fenomeni di insufficienza cardiaca.

L'*autopsia* ha dato il seguente risultato:

Cervello. — Si libera facilmente dagli involucri meningei; la sua superficie è normale per aspetto, colorito, consistenza; non si nota alcuna placca di sclerosi; alla base, arteriosclerosi. Praticati i tagli di Virchow, nulla si rileva di anormale nei ventricoli, nel centro ovale, nelle capsule interne e nei nuclei della base, salvo nel talamo ottico sinistro, nello spessore del quale si notano due piccole cisti apoplettiche di vecchia data, a contenuto incolore. Tanto la corteccia che la sostanza bianca del centro ovale, di nuovo minutamente esaminate, si rivelano perfettamente normali per colorito e consistenza in tutti i punti della superficie e, rispettivamente, della massa cerebrale.

Cervelletto. — Nell'emisfero sinistro, presso il grande solco orizzontale, si nota un focolaio di rammollimento grosso quanto un fagiuolo, che dalla sostanza corticale si approfonda fin nella sostanza bianca cerebellare; esso è dovuto a trombosi arteriosclerotica e data da poco tempo (circa una settimana). Oltre a questa lesione, null'altro di notevole.

Midollo spinale. — Si presenta normale per aspetto esterno e per consistenza; nessuna placca di sclerosi alla superficie; praticati numerosi tagli perpendicolari all'asse, non si notano alterazioni delle varie sezioni, nè per quello che riguarda il colorito, nè per quello che riguarda la consistenza delle varie parti; le due sostanze, bianca e grigia, sono ben distinte.

Cuore. — Molto ingrandito, con ipertrofia totale eccentrica; miocardio cianotico, con piccole chiazze di degenerazione grassa. Apparecchio valvolare integro. Aortite ateromasica deformante dell'arco e della parte alta della porzione toracica, ove si nota anche un aneurisma cilindriforme, lungo circa 10 cm., di diametro circa doppio di quello di un'aorta sana.

Polmoni. — Infarti emorragici voluminosi, multipli, recenti; nel cavo pleurico destro, abbondante raccolta siero-fibrino-purulenta.

Milza. — Da stasi.

Nel *peritoneo* esiste scarsa raccolta siero-ematica. *Anse intestinali* congeste e disseminate di infarti emorragici recenti.

Reni. — Congesti.

Il caso mi è sembrato interessante e degno di essere riportato, per una certa difficoltà nell'apprezzamento dei sintomi nervosi osservati. Il paziente era ricorso alle cure ospitaliere per le sofferenze che gli davano i gravi disturbi di circolo; non si preoccupava affatto dei disturbi del sistema nerveo-muscolare. Osservando il malato, fui colpito da un tremore intenso che lo coglieva agli arti superiori, quando li alzava per gestire o per portarli in qualche parte del corpo. Invitandolo ad afferrare qualche oggetto, la mano veniva subito allungata nella direzione dell'oggetto senza titubazione, ma appena afferratolo cominciava a tremare fortemente; quando l'ammalato era a letto e le mani stavano appoggiate sulle lenzuola, il fenomeno non compariva. Tale fatto, accompagnato da nistagmo che si produceva appena il malato esercitava il più lieve sforzo per fissare lo sguardo su un punto, e da una parola lenta e sillabata, mi fece pensare ad una sclerosi a placche; mancava, però, l'esagerazione dei riflessi tendinei.

Mi interessai per sapere dal paziente stesso e dai parenti, da quanto tempo datassero i tre sintomi suesposti: il tremore era insorto non meno di 15 anni addietro; il disturbo della parola e il nistagmo da circa un anno e mezzo.

Il paziente andò rapidamente aggravandosi ed io mi affrettai a compire, il meglio che mi fu possibile, l'esame obbiettivo.

L'autopsia rivelò che il tremore intenzionale osservato in vita non era imputabile a lesione organica del sistema nervoso centrale; ma non diminuiva, per questo, la difficoltà di rendersene ragione.

Oppenheim, Boinet, Cochez ed altri descrissero casi di tremori isterici simulanti la sclerosi a placche; ma nel caso nostro l'insorgenza s'era avuta in età avanzata e subdolamente; mancava la instabilità del fenomeno propria dell'isterismo e non si aveva alcun altro sintomo della nevrosi isterica.

Per pensare alla forma di pseudo-sclerosi descritta da Westphal e meglio lumeggiata dallo Strümpell, mancavano l'esagerazione dei riflessi tendinei, i gravi disordini psichici, gli accessi apoplettiformi e la disartria.

Non può nemmeno ammettersi l'origine esclusivamente tossica (alcoolica) del tremore, perchè, come è noto, il tremore alcoolico si presenta con oscillazioni meno ampie e più rapide (8-9 al m"), come in genere si osserva in tutti i tremori tossici, e di più non lascia immuni la lingua e le labbra.

Non resta più che a considerare il tremore senile e quello della paralisi agitante. Le due forme hanno caratteri simili (Oppenheim) e perciò più difficile riesce lo sceverarle. In favore del primo sta il fatto dell'insorgenza durante i movimenti volontarî, durante i quali si ha, invece, inibizione o diminuzione del secondo. Inoltre mancano per il morbo di Parkinson le contratture muscolari, la rigidità statuaria della faccia, l'incurvamento della testa e del tronco, i fatti di propulsione e di retropulsione.

Si tratta dunque d'un tremore senile, insorto verso i 50 anni, che compariva solo o specialmente durante gli atti volontarî; dico specialmente perchè, quantunque io abbia visto il malato immobile quando esso rimaneva veramente in riposo, pure mi fu assicurato dai famigliari che anche in riposo egli tremava; anche il capo avrebbe, qualche volta, partecipato al fenomeno, ma io non ho potuto constatarlo, e questa circostanza è abbastanza notevole trattandosi d'una forma senile, che affetta, per solito, il capo e gli arti superiori.

Qui credo utile aprire una parentesi per rilevare come il tremore senile sia una forma morbosa non bene definita; parecchi degli autori che se ne sono occupati (Charcot, Trousseau, Démange, Bourgarel, Ughetti, Achard e Soupault) hanno affermato che esso compare sovente in età tutt'altro che avanzata; spesso l'appressarsi della vecchiaia non fa che accrescere e rendere più manifesto un fenomeno che esisteva già, in maniera meno spiccata, fin dalla giovinezza. Gli autori sopra citati, ed altri ancora, hanno notato la frequente ereditarietà dei tremori sorti in giovane età, senza causa apprezzabile; fu primo il Maragliano a descrivere il « tremore essenziale ereditario ». Nel caso nostro io non ho potuto constatare la ereditarietà del fenomeno e per conseguenza, volendo accettare le vedute di tanti autorevoli osservatori sul tremore senile, devo limitarmi a considerarlo come una forma semplicemente *essenziale;* anche di questa non mancano esempî nella letteratura medica (Bourgarel, Cestan).

Tornando al quadro morboso presentato dal nostro paziente, mi restano a completare i pochi cenni incominciati, coll'aggiungere qualche osservazione sul nistagmo e sulla parola scandita. Il primo fu constatato da Max Rubens in un uomo di 52 anni affetto da tremore ereditario insorto nella fanciullezza ed estendentesi dapprima alla testa, poi alle mani, ai muscoli della masticazione e a quelli dei bulbi oculari; gli arti inferiori ne erano affetti con minore intensità.

Nagy riporta il caso di una persona di 26 anni, che ricordava di aver sempre tremato; le scosse cominciarono agli arti superiori, poi passarono al tronco e agli arti inferiori; dopo una breve passeggiata anche l'occhio tremava.

Lenoble e Aubineau notarono spesso in bambini movimenti involontarî del capo e nistagmo, e li considerarono fenomeni dello stesso ordine.

Riguardo al disturbo della parola, troviamo nella letteratura un caso riportato dal Liegy di una donna, figlia di un bevitore, che tremava alle mani, alle labbra e alla *glottide.*

Debove e Renault descrivono alcuni casi di tremore ereditario agli arti superiori, aggravantesi con l'età; in alcuno di essi si aveva diffusione alle palpebre e alla lingua con *parola tremolante.*

Da questi pochi casi si vede già come il tremore essenziale, ereditario o no, occupi regioni e gruppi muscolari varî a seconda dei casi. Nel nostro che, come abbiamo visto, si presentava in modo da far pensare ad una sclerosi a placche, si ha una conferma della variabilità della sede.

Anche per quanto riguarda il numero delle oscillazioni nella unità di tempo, non si ha un tipo costante; così abbiamo da una parte dei casi con 8-10 oscillazioni al m″ (Debove e Renault, Ughetti, Amore-Bonelli); dall'altra un caso riferito da Raymond, in cui si avevano 4 oscillazioni per m″. Da questi fatti emerge che, ove manchi il dato della ereditarietà, la diagnosi di tremore essenziale può non essere facile, sicchè spesso bisogna arrivare ad essa per via d'esclusione.

Considerando da ultimo le alterazioni anatomiche del sistema nervoso centrale constatate nel nostro paziente all'autopsia, non credo sia da attribuire ad esse alcuna importanza per la genesi dei fatti clinici osservati. Le due piccole e limitate lesioni del talamo ottico sinistro non hanno dato mai alcun segno del loro insorgere. La funzione del talamo ottico, secondo le conclusioni che il Luciani trae da numerosi fatti sperimentali e clinici, sarebbe quella di un grande focolaio di sensibilità; esioni limitate a questo nucleo dànno anche, spesso, alterazioni dei sensi specifici (vista) e delle manifestazioni mimetiche ed emozionali. Nei casi in cui si sono avuti dei fenomeni motorî, questi sarebbero dovuti non a lesioni del talamo ottico in sè stesso, ma a compartecipazione diretta o indiretta della capsula interna o del peduncolo cerebrale (Allbutt).

Quanto alla lesione del cervelletto, essa era di data affatto recente, mentre il tremore era sorto in epoca lontana. Il cervelletto è un organo in gran parte misterioso ancora nelle funzioni delle sue varie parti; già molti autori hanno notato che processi morbosi dei lobi laterali possono passare completamente in silenzio. Il Tollemer, uno degli autori che più recentemente e con grande diligenza si sono occupati delle malattie del cervelletto, dopo di aver fatto notare, come premessa, la grande rarità delle emorragie e più ancora dei rammollimenti nel cervelletto, aggiunge che « in molti casi queste lesioni non hanno dato sintomi durante la vita; esse sono reperti d'autopsia ». Ora il caso nostro viene precisamente a confermare queste autorevoli parole.

Bibliografia.

Oppenheim, Trattato delle malattie nervose. Milano, 1904.
Boinet, Quatre observations de tremblement. Revue neurologique, 1899.
Cochez, Syndrome hystérique simulateur de la sclérose en plaques. Arch. de Neurologie, 1892).
Strumpell, Trattato di patologia medica. Ed. Vallardi.
Démange, Art. Tremblement in Dict. encyclop. sc. médicales.
Bourgarel, Tremblement de la vieillesse. Thèse de Paris, 1887.
Ughetti, Sul tremore essenziale ereditario. Riv. sper. di freniatria, 1893.

Achard et Soupault, Gaz. hébdom., 22 avril 1897.
Maragliano, Note di clinica medica. Genova, 1879.
Cestan, Tremblement chez un enfant. Arch. de Neurologie, 1901.
Max Rubens, Ein Beitrag zur Lehre vom tremor haereditarius, 1891.
Nagy, Ueber häreditären juvenilen tremor. Neurologisches Centralbl., 1890.
Lenoble et Aubineau, Tremblements infantiles et nystagmus congénitaux. Arch. de Neurologie, 1902.
Debove et Renault, Sul tremore ereditario. Gazz. degli Ospedali, n.° 87, 1891.
Amore-Bonelli, Contributo alla conoscenza del tremore essenziale ereditario. Riv. sper. di freniatria, 1897.
Raymond, Le tremblement essentiel héréditaire. Bull. méd., n.° 12, 1882.
Luciani, Fisiologia dell'uomo. Milano, 1905.
Allbutt e Ferrio, Trattato delle malattie del sistema nervoso. Torino, 1904.
Tollemer, Maladies du cervelet, in: Charcot, Bouchard et Brissaud. Traité de Médecine. Paris, 1894.
Liegy, Ueber erbliches Zittern. Journal de Bruxelles, 1882 (cit. da Amore-Bonelli).

Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma, diretta dal prof. Mingazzini

Disturbi psichici acuti transitori su base cefalalgica ed emicranica

per il dott. **Mario Augusto Bioglio.**

Il concetto di Griesinger, che dolori dei nervi spinali potessero dar luogo a disturbi psichici acuti in rapporto con l'intensità dei dolori stessi, venne da Mingazzini e Pacetti(1) applicato alle nevralgie cefaliche: *cefalea* ed *emicrania*.

Io, riprendendo il lavoro da principio, a più di un decennio di distanza dalla pubblicazione di questa memoria, ho studiato oltre le psicosi acute su base emicranica e cefalalgica, anche i disturbi psichici elementari che insorgono in queste due sindromi quando il dolore si mantenga moderato, ed ho potuto constatare che in questi casi il nucleo del disturbo è il medesimo che nelle psicosi acute.

Tuttavia, come avviene per l'enunciazione di ogni concetto nuovo, quello di Mingazzini e Pacetti non fu accolto dovunque con uguale favore, e Möbius, fra gli altri, per lo stretto grado di parentela che lega l'epilessia all'emicrania, ritenne trattarsi di vere e proprie psicopatie epilettiche. Per quanto la letteratura delle psicosi da emicrania e da cefalea siasi oggi arricchita delle pubblicazioni di Brakman di Mitchel di Féré, di Koppen di Consiglio e d'altri ancora, la questione è tuttavia sub judice.

(1) Mingazzini e Pacetti. Studio clinico sulle psicosi neuralgiche (in senso lato). *Riv. di Freniatria*, 1889, p. 4, Cfr. anche le altre memorie del Mingazzini. « Sui rapporti fra l'emicrania oftalmica e gli stati psicopatici transitori ». *Rivista di Freniatria*, 1893, p. 16 e Mingazzini: Fernere klinische Beobachtungen über geistige Störungen in Folge von Emicranie. Inter. Monatschr. f. Psichiatrie Bd. 1°.

Per questo non mi parve cosa inutile tornare ancora una volta sull'argomento. Di uno dei malati di cui qui riferisco la storia clinica, debbo ancora l'osservazione alla benevolenza del prof. Mingazzini, mentre un altro ebbi campo di osservarlo nell'ambulatorio della R. Clinica Medica di Roma, dove l'infermo si presentava per essere curato di disturbi gastrici, ed il terzo cadeva sotto la mia osservazione, or sono circa due anni nella R. Clinica Psichiatrica allora diretta dal compianto prof. Sciamanna, che mi permise di raccoglierlo e di usufruirne.

Osservazione I^a^ (favoritami dal prof. Mingazzini). — M. E., di Giuseppe, di anni 24, segatore in legno, poi allievo carabiniere.

Anamnesi (dal paziente). — Padre bevitore, morto in seguito a trauma. La madre, di sana costituzione, ha avuto 7 figli, di cui uno solo è morto a pochi mesi di vita. L'infermo è stato sempre bene in salute, e si mostra di sana costituzione fisica, ha fatto per tre anni il soldato di cavalleria, attualmente presta servizio quale allievo carabiniere. Nega *lues* e mali venerei, non ha abusato abitualmente di vino e soltanto rare volte ha ecceduto. Riguardo alla presente infermità, racconta che il 19 o il 20 marzo, non ricorda precisamente quando, rimase impressionato dalle parole del brigadiere che gli fece delle rimostranze perchè, mentre voleva fare l'allievo carabiniere, non sapeva nè leggere, nè scrivere. Egli si trovò poi all'istruzione e, mentre i compagni leggevano, fu di nuovo rimproverato dal brigadiere che gli disse: « Vigliacco; non ti ammazzi da te, che non sai nè leggere, nè scrivere? » Dopo un po' di tempo cominciò a sentire un gravissimo dolore di capo, localizzato alle tempia, esso era talmente intenso che egli fu costretto a mettersi a letto. I compagni gli domandavano che cosa si sentisse giacchè era tanto pallido. Fino a questo punto non si notò alcun disturbo psichico. Poi il paziente dice che il male si fece a poco a poco sempre più violento ed egli perdè la coscienza. Si risvegliò all'Ospedale Militare dove seppe che vi era stato condotto da 3 giorni. A questo punto, scorrendo la modula informativa, si rileva che, pare il paziente da qualche giorno fosse un po' depresso e svogliato, avesse anche avuto poco appetito. Improvvisamente (non si sa se precedette qualche crisi passionale) si mostrò agitato, smanioso, gridava che vedeva delle ombre e delle figure umane vestite di nero che lo minacciavano, che volevano afferrarlo per batterlo, senza però ch'egli se ne impaurisse, anzi dalle sue grida e dal suo atteggiamento si capiva che voleva reagire slanciandosi contro quelle ombre; non si è potuto poi rilevare con precisione se egli allora vedesse le ombre più grandi o più piccole del normale. Rimase nell'ospedale sino al 31 maggio, presentando sempre gli stessi fenomeni allucinatorî con allegorizzazioni deliranti e manifestazioni psicomotorie; però il delirio allucinatorio non era continuo, ma permetteva di distrarre la mente dell'infermo il quale allora rispondeva alle domande, si prestava agli esami, raccontava le sue visioni, per ricadere poi presto nell'allucinosi, che sembrava fosse sempre di origine visiva ed era interpretata dall'infermo in modo presecutorio. Così credeva alle volte avvelenati i cibi e le bevande che gli si fornivano, ma ciò senza insistere troppo in questa idea, e senza indursi a rifiutare per questo il cibo o la bevanda. Persistendo in queste condizioni venne internato al manicomio.

Esame obbiettivo. — Costituzione scheletrica normale, masse muscolari e pannicolo adiposo bene sviluppati, mucose visibili pallide, cuore sano.

Esame neurologico. — Nulla a carico della motilità attiva e passiva, forza muscolare un po' scarsa (D. 35, S. 27). Rotulei vivi d'ambo i lati, tendinei superiori fiacchi, pupille uguali, iridi mobili. Lieve ipoestesia generale e specifica sinistra.

Esame psichico. — L'infermo si mostra orientato rispetto al luogo dove si trova, accusa cefalea modica; egli racconta spontaneamente la fase iniziale dell'attacco, non ricorda più nulla del periodo in cui fu all'Ospedale Militare. La cefalea è a mano a mano diminuita, sicchè dopo due o tre giorni di degenza può dirsi che l'infermo è tornato in condizioni psichiche normali. La memoria è conservata, meno una breve lacuna che corrisponde al periodo allucinatorio, condotta corretta. Attitudine al calcolo ottima, affettività buona, volontà piuttosto fiacca, buono il senso morale. In queste condizioni viene dimesso.

Diagnosi. — *Allucinosi acuta su base cefalalgica.*

Osservazione II^a (personale). — S. Tommasina, di anni 39, da Paliano, vedova con un figlio, lavandaia, di religione cattolica, coltura elementare.

Antecedenti ereditari. — Padre morto giovane in seguito a febbre perniciosa, la madre soffriva di cefalee ricorrenti, morì a 55 anni per emorragia cerebrale. Non esiste consanguineità dei genitori; sembra che essi non abbiano abusato di alcool. Nulla nei collaterali.

Anamnesi remota. — Nata a termine, regolarmente, l'inferma è la prima di quattro figli che ebbe la madre; di questi, due fratelli ed una sorella sono viventi e sembra godano buona salute, non è chiaro tuttavia se essi soffrano di dolori di testa anche perchè l'inferma manca da vario tempo dal paese nativo e non sa fornire su di essi notizie esatte. Un fratello morì per malattia acuta febbrile in tenera età.

L'inferma ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia, ed ha goduto in tempo di sua giovinezza sempre buona salute. A 18 anni comparvero le mestruazioni le quali si sono poi sempre mantenute regolari e non dolorose, e ciò fino a poco tempo fa. Essa ricorda che fin da ragazza sofferse di cefalalgie piuttosto lievi, le quali non si mostravano in nessun rapporto con l'epoca delle regole, che anzi in questo tempo esse scomparivano completamente, ed essa si sentiva più sollevata. La cefalalgia colpiva indifferentemente ora un punto ora l'altro del cranio, non era mai accompagnata da vomito o nausea, non preceduta nè accompagnata da fenomeni allucinatori. L'inferma nega disturbi convulsivi, non ha abusato di alcool.

Quattro anni fa ebbe febbri a tipo intermittente, sembra, di natura malarica. Si sposò a 28 anni, il marito era affetto da *lues*, essa tuttavia non ebbe alcuna manifestazione della sifilide. Accusava soltanto dolori articolari vaghi che non aumentavano la notte e che essa riferiva all'essersi esposta a cause reumatizzanti, per il suo mestiere di lavandaia.

Circa 6 anni fa, fu colpita ad un tratto da forte brivido, cefalea, afonia, sordità bilaterale subitanea, artralgie multiple, elevazione brusca della temperatura. Sembra che questi disturbi possano riferirsi a reumatismo, poichè essi intervennero subitamente una mattina mentre l'inferma stava a lavare e dopo avere molto sudato la sera precedente per aver ballato. Cefalee di media intensità spesso colpivano l'inferma, la quale le attribuiva a stanchezza.

Anamnesi prossima. — Dal mese di febbraio 1905, le cefalee si sono aggravate, sono spesso accompagnate da penosi conati di vomito e seguite da un senso di debolezza generale fino a giungersi al vero sfinimento. La cefalea, al dire dell'inferma, presenta esacerbazioni notturne, ma si mantiene dal mese di febbraio quasi continua.

L'inferma narra che quando ha mangiato poco o in modo insufficiente, il dolore di testa si aggrava, e con esso aumenta lo stato di debolezza; in questi ultimi tempi nell'acme dell'attacco insorgono fosfeni. Se essa in questi momenti chiude gli occhi, vede un *gran cielo stellato, ovvero un gran cerchio di fuoco che ruota con gran velocità; talora invece vede una lunga distesa di prati, di campi, di vigne, tutto un complesso di vegetazione di un tono verde molto intenso che gira vertiginosamente dinanzi a lei.*

In questi momenti spesso essa si pone a sedere sulla sedia e rimane fissa, come impietrita per parecchio tempo, pensando alle sue disgrazie, a suo figlio, al suo avvenire; la assalgono idee di rovina, una certa noia della vita, tanto che suo figlio in quei momenti ha paura e la chiama talora ad alta voce.

Non ha mai tentato il suicidio, nè atti violenti contro le persone. La durata degli attacchi è di circa 6-10 ore; la cefalalgia scompare quasi improvvisamente.

Esame obbiettivo. — Statura media, costituzione scheletrica normale, masse muscolari e pannicolo adiposo scarsi, mucose visibili pallide. Insufficienza mitralica. Polso 78, ritmico, molle.

Esame antropologico. — Scarse le note somatiche di degenerazione. Denti seghettati, diastemi dentari. Il cranio e la faccia sono normali, il naso non è deviato, nè nello scheletro, nè nel setto, le arcate dentarie si incontrano regolarmente. Le labbra sono un po' tumide. Nessuna anomalia notevole alle mammelle, nè per la forma, nè per il punto d'impianto.

Esame neurologico. — Oculomozione normale, uguali le aperture delle rime palpebrali, alla costrizione delle palpebre non si notano tremori. nell'atto di digrignare i denti si osserva lieve ipocinesia del facciale inferiore di destra, e tremori fini nei muscoli periorali. La lingua *in situ* non presenta tremori; protrusa, non si mostra deviata, è tremula alla punta; impronte dentarie. Nessun disturbo del linguaggio. Nulla a carico dei movimenti attivi e passivi nei varî segmenti dei quattro arti, dinamometria a D. 25 a S. 24; alle mani distese in atto di chi giura, si osservano tremori lievi, fini, ritmici, nelle dita, non Romberg, deambulazione normale.

Riflessi. — Pupille a contorno regolare, lieve midriasi destra, reazione iridea alla luce pigra, un po' migliore a S. che a D., buona la reazione all'accomodazione, normale la reazione iridea al dolore, vivaci i riflessi corneali e congiuntivali, faringeo presente. Alquanto scarsi, ma presenti ed eguali d'ambo i lati i diversi riflessi profondi degli arti superiori, il fenomeno del medio si ottiene isolato a S, non così a destra dove esso va confuso con l'elevazione di tutte le altre dita della mano; rotulei poco ampî, uguali d'ambo i lati; achillei presenti; non clono della rotula nè del piede.

Sensibilità. — Non si constata all'esame delle diverse sensibilità alcun disturbo notevole.

Sensi specifici: — *Vista.* — Visus O. D. = 1, O. S. = 1.

C. V. normale. — Non esiste discromatopsia.

Olfatto. — Normale ed uguale d'ambo i lati.

Gusto. — Normale ed uguale d'ambo i lati.

Udito. — Uguale d'ambo i lati. Weber e Rinncome nell'individuo ad apparato uditivo integro.

Stato mentale. — Il tipo psichico dell'inferma non presenta nello stadio d'intervallo fra gli attacchi nulla di anormale. La percezione è sufficientemente rapida, la volontà attiva, l'affettività normale. Tono affettivo fondamentale piuttosto triste. Condotta e contegno corretti, sentimenti morali e religiosi normali.

VITA ONIRICA. — L'inferma narra che da ragazza dormiva molto, ora, invece, dorme poco o nulla, ha spesso risveglio di soprassalto, qualche volta anche nel sonno piange.

Il contenuto della vita fantastica notturna è più spesso triste e pauroso, così sogna spesso cimiteri, funerali, chiese, ospedali, ecc. Talora si ha il sogno di levitazione, le sembra di volare, di cadere. Il ricordo dei sogni è netto e completo, la critica di essi piuttosto scarsa.

DIAGNOSI. — *Cefalea ed emicrania - Allucinosi abortiva su base emicranica.*

OSSERVAZIONE III^a (personale). — Sebastiana Bl. di anni 37, da Catania, donna di casa, coniugata, di religione cattolica, coltura elementare.

ANTECEDENTI EREDITARI. — Il padre è morto a 40 anni in seguito a perniciosa malarica, soffriva di emicrania. La madre è vivente e sana; ha avuto 7 figli, di cui 3 sono morti, e 4 sono tuttora viventi. Di questi ultimi, il primo ed il secondo soffrono di cefalalgie accessuali di media intensità, una sorella dell'inferma soffre emicranie molto intense, e va soggetta ad attacchi convulsivi. Questi si manifestano in genere in seguito a fatti emotivi, essa allora si batte la faccia colle mani, grida, piange, avverte delle tirature ai muscoli del collo, poi cade a terra, facendo varî movimenti con le dita e con le mani, questi attacchi hanno la durata di 15-20 minuti, non vi è morso di lingua, non bava, non perdita d'urina, la coscienza si mantiene integra. Dei tre fratelli morti, l'inferma non sa dare alcuna notizia precisa, solo dice che uno morì per meningite e gli altri in seguito a malattie acute.

ANAMNESI REMOTA. — Nata a termine, regolarmente, l'inferma non ha sofferto malattia alcuna degna di nota e ciò fino all'età di 20 anni circa; non ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia. Dai 20 anni ha avuto attacchi gravi di cefalalgia a carattere costrittivo e lancinante a localizzazione prevalentemente frontale ed occipitale. Tali mali di testa furono sempre accompagnati da nausea e da vomito; *nell'acme dell'attacco doloroso si avevano allucinazioni visive semplici e talora plastiche.* Così essa più spesso vedeva serpenti di fuoco, luci colorate, bagliori improvvisi, nubi illuminate, qualche volta anche *silhouettes* indistinte o faccie strane, brutte, di vecchi. Al dire dell'inferma, queste allucinazioni furono da lei sempre criticate esattamente e prontamente.

Circa un mese fa, durante l'allattamento del primo bambino, fu colpita da una serie di attacchi subentranti, che durano tuttora. Essi si iniziarono una sera verso le nove, e il dolore, violentissimo, persistette tutta la notte aggravandosi sempre maggiormente. Il dolore di testa fu accompagnato da senso di nausea, ma non da allucinazioni. Al mattino esso era sempre fortissimo, tuttavia l'inferma, « per la ragione che non aveva la febbre, e perchè sapeva che in genere il dolore di testa le diminuiva andando all'aperto », volle recarsi in campagna. Così il suocero la indusse ad andare incontro al marito che aveva lavorato la notte. Questi, che doveva recarsi a dormire alla casa colonica dove essa era andata a cercarlo, invece non ci andò, ed essa fu sorpresa in quel luogo dal calare della notte, talchè decise di pernottarvi.

Il dolore di testa durante il giorno era molto diminuito, verso sera invece tornò ad aggravarsi, e l'inferma si mise a letto. Verso la metà della notte, mentre la cefalalgia era nel suo acme, e si erano manifestati penosi conati di vomito, ad un tratto intese un rumore *come se grattassero con le dita dietro la porta,* e nell'istesso tempo avvertì un altro rumore strano, come *se facessero strisciare un ferro sulle sbarre di un balcone o di una inferriata.* Poi *vide una gran luce* e potè distinguere assai nettamente *un lume acceso,* senza però vedere chi lo portasse. Allora fu presa da grave spavento; s'inginocchiò a terra, tenendo sempre la bambina

al petto, e crede di aver veduto l'*ombra di una donna in camicia, la quale trascinandosi carponi poco a poco scomparve*. Essa non potè chiudere gli occhi per tutta la notte, e rimase spaventata fino al domani. D'allora in poi tutte le notti ha avuto dolore di testa e nell'acme dell'accesso ha sofferto di varî disturbi allucinatori, specialmente visivi. In genere essa vede dei *prati, dei campi, delle pianure verdeggianti piene di scheletri* che si muovono, ridono, vanno e vengono davanti a lei. Una notte si è alzata, ed ha lanciato un oggetto contro di essi, ricadendo poi sfinita sul letto.

Ora il dolore di testa continua, ma è alquanto diminuito, e l'inferma vede, mentre io l'interrogo, grandi quantità di brillanti, cieli stellati, pietre preziose, ecc.

Esame obbiettivo. — Scheletro regolare, masse muscolari e pannicolo adiposo deficienti, cute e mucose visibili pallide.

Esame antropologico. — Donna bruna, con abbondante sistema pilifero. Nessuna nota « degenerativa » saliente.

Esame neurologico. — All'esame minuto dei movimenti, delle varie sensibilità e dei sensi specifici non si osserva alcuna alterazione evidente. Pupille eguali midriatiche, ottimi ed eguali d'ambo i lati tutti i riflessi, sia gli iridei che quelli profondi dell'arto superiore. Rotulei vivaci, non clono della rotula o del piede, non Romberg.

Esame fisiologico. — Cuore normale, polso 98, temperatura ascellare 36°, 5. Urine normali. Stipsi.

Stato mentale. — L'inferma si presenta con correttezza, è di buona condotta morale. Essa risponde volentieri a tutte le domande, ricorda con prontezza tutti i minuti particolari che le si richiedono. Il tono affettivo fondamentale è triste, ed essa piange spesso e manifesta il proposito di volersi uccidere perchè si sente molto ammalata. Interrogata, dice di non avere mai tentato il suicidio, sebbene questa idea sia in essa già sorta da lungo tempo. Volontà fiacca, percezione pronta e corretta. I sentimenti affettivi, morali e religiosi sono normali.

Vita onirica. — Sonno profondo, sogni paurosi, scarsi, bene ricordati, risveglio di soprassalto, nessuna influenza del contenuto dei sogni sullo stato di veglia.

Diagnosi. — *Psicosi allucinatoria iperacuta su base emicranica.*

*
* *

I tre pazienti, di cui sopra, mostrano una sindrome comune rappresentata dallo stato psicopatico in rapporto con il dolore di testa; mostrano viceversa delle varietà nella restante sintomatologia.

Resta a vedere se e fino a qual punto questo fatto comune e rappresentato dalla cefalea (in senso lato) possa giustificare il ripetere tutta la sindrome stessa da esso sintòma, od un'eventuale suddivisione delle forme. Nè parlando qui di stati morbosi i quali si imperniano sopra una disfrenia dolorosa localizzata al capo, io debbo credere superfluo il porre anzitutto bene in rilievo che tale disfrenia esiste in realtà. Ciò almeno debbo credere, se, come risulta, si è potuto parlare di disfrenie cefalalgiche in casi dove tale disfrenia o non è presente, o, per lo meno, è ben poco esattamente precisata (Consiglio). Nè evidentemente, la presenza della cefalea nell'anamnesi personale di un soggetto può esser punto di appiglio per ripetere in essa l'origine e la denominazione dello stato psicopatico, voglionsi al contrario, considerare con tutta quella maggiore accuratezza che le condizioni di indagine rendono possibile, i rapporti fra la cefalea

stessa, e lo stato psicopatico per cui eventualmente è stata richiamata la nostra attenzione sopra il paziente. Seguendo i concetti di Mingazzini, noi dobbiamo distinguere psicosi cefalalgiche e psicosi emicraniche; in ambedue però l'insorgenza di fatti psicopatici è in stretta correlazione con l'acme del dolore di testa.

Sopra la distinzione di queste varie forme, secondo il concetto di Mingazzini e secondo il contributo che altri ed io stesso abbiamo portato, non credo qui duopo di insistere essendomene già altrove più estesamente dovuto occupare (1). Se noi consideriamo i tre pazienti di cui è cenno nelle pagine precedenti, troviamo che tutti corrispondono a questa categoria, in tutti cioè l'insorgere delle allucinazioni coincide con l'acme del dolore. Sarebbe in ogni modo troppo comodo il passare semplicemente da questo fatto alla diagnosi di psicosi cefalalgica, e rispettivamente emicranica.

Anzitutto l'EREDITÀ. In tutti e tre i casi, delle tare neuropsicopatiche, se pure presenti, specie per l'alcoolismo paterno, (oss. I^a) sembra specialmente notevole quella sorta di eredità omonima che potrebbe essere rappresentata dalla cefalea materna e dei collaterali (oss. III^a).

Circa l'inizio della sindrome dolorosa, è incerta l'epoca di inizio nell'osservazione II^a, data dai 20 anni nell'osservazione III, mentre sembra sorgere improvvisamente a 24 anni nella osservazione I^a.

Vi è qui anzi un altro dato che a me piace porre in rilievo: delle tre storie più su riferite una (la 1^a) si riferisce a un soldato; un fatto questo, che aggiunto a molti altri che esistono nella letteratura, sembra deporre per una maggiore frequenza di queste forme durante il servizio militare. Questa frequenza però io credo vada interpretata alla stregua di una critica molto serena.

Che il servizio militare accolga nelle sue file molti psicopatici e molti tarati, in genere, è cosa indubbia; non bisogna però dimenticare che fatti lievi, i quali nella comune vita sociale passerebbero inosservati, o per lo meno non esigerebbero seri provvedimenti, urtano contro il rigore della disciplina militare, ed è anzi per questo appunto che i pazienti cadono sotto l'osservazione dei medici borghesi.

Resta a considerare, come dicevo, la restante sintomatologia. Ora la presenza dell'epilessia nell'osservazione I^a può tirarsi in campo, specialmente per la reazione eccessiva contro uno stimolo minimo con conseguente amnesia.

Una base isterica od epilettica al contrario, è più difficile a concedersi nelle osservazioni II^a e III^a, quando almeno noi vogliamo trovare a base di essa dei sintomi obbiettivamente rilevabili.

Io non nego che, come vuole il De-Sanctis, all'epilessia ed all'isteria corrispondono rispettivamente dati tipi di mentalità, tipi questi che potrebbero sino ad un certo punto permettere una diagnosi indipendente dalla constatazione di altri fatti obbiettivi che per questa o per quella nevrosi rispettivamente depongono; ma il quesito che ci occupa, ed a cui le storie che precedono deb-

(1) BIOGLIO. *Contributo allo studio clinico dell'emicrania (semplice ed accompagnata)*, Roma, 1905.

bono portare un piccolo contributo, è per certo assai più vasto di quello che risulti dalle parole mie, e vasto così che non è certo possibile il trattarlo qui a fondo nemmeno in una sua parte.

Io credo che noi dobbiamo prima che a risolverle pensare a porci chiaramente delle questioni. E cioè: se in un individuo, in cui è constatabile la presenza di sintomi obbiettivi i quali depongono per la nevrosi isterica ed epilettica, si ha l'esistenza di una sindrome dolorosa localizzata al capo con intervento di uno stato psicopatico corrispondente all'acme del dolore stesso, deve l'epilessia e rispettivamente l'isteria o la sindrome dolorosa passare in seconda linea? quando, viceversa, noi non abbiamo dati per stabilire la presenza dell'una o dell'altra nevrosi, ed abbiamo al contrario verificate le condizioni di cefalea e di disturbi dolorosi corrispondenti di cui sopra, dobbiamo per così dire forzare la mano all'esame obbiettivo, e voler riconoscere a tutti i costi che esiste sempre a queste forme psicopatiche una base rispettivamente isterica od epilettica? Se tutto ciò presuppone il riconoscimento dell'esistenza di una sindrome cefalalgica a sè, è duopo anche rispondere di no al secondo quesito.

L'isteria e l'epilessia infatti non restano più oggi come nell'antico concetto di qualche anno addietro, delle sindromi fisse, e ben delineate, cui corrispondono rispettivamente vuoi degli archi di cerchio e delle anestesie, vuoi degli accessi con perdita di coscenza, di bava, di urina, e consecutiva demenza.

La molteplicità delle forme sotto cui queste sindromi possono presentarsi, danno all'evidenza buon gioco a coloro che voglion farvi rientrare gli stati psicopatici in rapporto con disfrenie localizzate al capo. Ed in queste forme, in cui si tratta essenzialmente di quelle che si aggruppano sotto il nome di « degenerative » ed in cui l'alcool in ispecie sta in stretti rapporti e nell'eredità e nell'anamnesi personale con lo svolgersi della sindrome stessa, è cosa che si capisce a priori come essenziali differenze nell'eredità e, fino ad un certo punto, nell'anamnesi personale non siano logicamente a pretendersi.

Ben diverse in genere ed assai più gravi del resto appaiono le epilessie psichiche. E mi piace riportare qui un esempio, d'epilessia ad aura cefalalgica, poichè è con queste forme specialmente che le psicosi emicraniche possono andare confuse:

Osservazione IVª (favoritami dal prof. Mingazzini). — M. C. di Giovanni, di anni 21, da Venezia, soldato, celibe.

Anamnesi (dal paziente). — Ha una sorella molto nervosa e di intelligenza molto scarsa. Il fratello del padre è morto recentemente al manicomio di Venezia. Dalla modula informativa risulta che la famiglia dell'infermo è una famiglia di psicopatici.

I genitori non erano consanguinei, il padre era alcoolista, di ingegno svegliato, benchè disarmonico. Due fratelli dell'infermo sono morti al manicomio, la sorella, convulsionaria, è già all'inizio della demenza. (Forma giovanile, ha 18 anni).

L'infermo da circa 6 anni è un po' smodato nel bere vino, e talvolta anche liquori; sembra tuttavia che non abbia mai ecceduto, ma che piuttosto sia molto in-

tollerante dell'alcool. Circa un anno fa ebbe adenite inguinale suppurata consecutiva ad ulcera molle (?) L'infermità presente pare rimonti alla fanciullezza. Sin d'allora, quando il paziente beveva un po' di vino, e dimorava a lungo in ambienti chiusi e troppo caldi, ben presto veniva colto da violento male di capo, localizzato in prevalenza alla fronte, la vista gli si offuscava, e a poco a poco *perdera la coscienza fino a non sapere più quello che si faceva.* Per questa ragione, dice l'infermo, non ha potuto più frequentare le scuole, perchè negli ambienti chiusi veniva subito preso da cefalea. Si occupò allora presso un padrone di barche, cosicchè vivendo all'aperto potè evitare il ripetersi degli attacchi. Sul finire del 1903, pare perchè avesse abusato un po' del vino, cominciò a notare nuovi disturbi. Spesso sentiva come un peso, un dolore sordo che si faceva più intenso, se egli si esponeva alla viva luce del sole o se si bagnava la testa. Sui primi del 1904, percosse una donna, sua amante, e ciò, pare, durante un accesso, giacchè racconta che quella mattina aveva male di capo e che quando si recò da lei il dolore persisteva tuttavia. Egli attese la donna che ancora dormiva e quando si svegliò si trattenne a parlare con lei; ad un tratto, avendogli quella detto delle parole per lui non soddisfacenti, e che ora non ricorda, le saltò addosso e cominciò a menar pugni. Il paziente ricorda soltanto il primo pugno dato e, quando alle grida della donna accorse gente, egli non seppe dare alcuna spiegazione del suo modo d'agire. In seguito a questo fatto venne arrestato, processato, e stette in prigione fino al dicembre del 1904. Egli afferma che quando *colpì la donna la prima volta perdè la coscienza,* e non sa come abbia potuto farle del male. Durante la prigionia andò spesso soggetto ad accessi di cefalea (accessi che venivano ogni 4 o 5 giorni). Quando si sentiva ammalato era molto irritabile, e un giorno lanciò un oggetto contro un detenuto che lo molestava.

Uscito dal carcere nel gennaio 1905 andò militare. Sotto le armi ebbe spesso male di capo, ma non lo accusò che raramente temendo di essere punito per non essere riconosciuto malato. È stato sempre agitato, dormiva poco, pensava sempre al suo paese, racconta che seppe da un suo compagno (senza però ch'egli ricordi il fatto) che una sera, egli aveva rotto un pacco di cartuccie e voleva suicidarsi. Nulla sa dire circa i suoi precedenti immediati all'ingresso al Manicomio. L'autorità militare ha corredato la modula informativa di molte notizie. Da essa risulta eredità psicopatica (V. sopra), risulta che l'infermo ha avuto da bambino due attacchi convulsivi, non bene descritti, e due volte crisi ambulatorie, intolleranza per l'alcool. In ultimo ha avuto crisi di furore che ne determinarono l'internamento. Queste crisi sono così descritte: Una sera, stando con alcuni amici all'osteria, dopo avere bevuto appena due bicchieri di vino, cadde in uno stato d'intensa agitazione con impulsi pantoclastici ed eccitamento psichico, con la parvenza di una forma di furore cieco.

Dopo questo fatto fu internato all'ospedale militare dove rimase nel suo reparto nelle medesime condizioni psichiche con intercorrenza di agitazione, poco accentuata, transitoria sempre, accusando una cefalea continua, spesso insonnia; la cefalea diminuiva alquanto verso il mattino. Un giorno poi, essendosi svegliato più irrequieto del solito, perchè aveva passato una notte insonne, e con incubi terrifici, d'improvviso ha presentato un violento accesso di agitazione psico-motoria, una vera crisi di furore, rompendo tutto ciò che gli veniva a portata di mano, ciecamente. Assicurato con la camicia di forza, si è acquietato assopendosi. Dopo un'ora si svegliò presentando percezione tarda, accusando sempre forte cefalea e dichiarando di nulla ricordarsi. Per queste ragioni fu internato al Manicomio.

Esame obbiettivo. — Oculomozione normale. Nell'atto di digrignare i denti l'angolo orale D. si apre meno del S. lingua bene protrusa, non tremore dei muscoli periorali. Movimenti attivi e passivi tutti possibili e completi negli arti superiori e inferiori. Forza muscolare bene conservata, e eguale d'ambo i lati, pupille midriatiche, iridi uguali e mobili. Rotulei vivi d'ambo i lati, presenti i tendinei superiori.

Sensibilità. — Anestesia tattile, termica, barica, sinistra;

Ipoestesia dolorifica sinistra, Iperestesia dolorifica della regione toracica destra. Restringimento concentrico notevolissimo del campo visivo dell'occhio sinistro. Anosmia sinistra, ipoacusia ed ipogeusia sinistra.

Note psichiche. — Quando fu internato, il 6 aprile, era leggermente confuso, potè però raccontare qualche suo precedente, come cioè ad es. andasse soggetto a cefalee che lo trascinavano ad atti di cui poi non conservava il ricordo. Durante la degenza non ha avuto accessi intensi di cefalea, però spesso si è lamentato di dolori alla regione frontale e alla metà destra della faccia, specie di mattina e se il tempo non era buono. Ha conservato contegno correttissimo, rispettoso, ubbidiente, tranquillo. Attenzione pronta, percezione esatta, orientamento corretto.

La memoria è ben conservata sia per i fatti remoti, sia per i recenti, sia per i recentissimi. Esistono lacune corrispondenti agli attacchi, di cui nell'anamnesi.

Non disturbi sensoriali nè idee deliranti.

Diagnosi. — *Psicosi istero-epilettica.*

* * *

In questo, come nei malati precedentemente descritti, abbiamo la presenza del sintoma costante, la *cefalea.* Ma questo sintoma qui non è che una parte piccolissima di tutta la restante sintomatologia.

L'insorgenza di essa rimonta alla prima fanciullezza, e gli attacchi inducono sempre nell'infermo un disordine della coscenza assai grave. Esso, più che un sintoma staccato, appare come l'aura di accessi di *petit mal* con mancanza completa della coscenza e amnesia consecutiva. È da notare anche che qui l'amnesia è grave e completa.

L'eredità neuropsicopatica di questo infermo è gravissima, ricorderò infatti che il padre era alcoolista, di facoltà intellettuali disarmoniche, due collaterali dell'infermo sono finiti al manicomio, la sorella, è demente precoce. Nell'anamnesi personale riscontriamo ancora la presenza di attacchi convulsivi e di crisi ambulatorie.

Salta agli occhi subito tutta la profonda differenza che intercede fra questo ed i tre primi malati. Ma dove questa differenza si rende anche più grave è nel modo di esplicarsi del disturbo psicopatico insorgente durante la cefalea. Abbiamo qui la fulmineità della invasione, l'impulsività grave ed infrenabile, la estrema violenza delle varie manifestazioni, la grave sproporzione fra la reazione e le cause minime che vi danno luogo. Anche più spesso queste cause non esistono affatto, o non sono obbiettivamente rilevabili. Infine, ripeto, è da notare la grave amnesia consecutiva a questi accessi, amnesia completa, totale e permanente. Nei tre malati di emicrania sopra riferiti manca invece ogni reazione violenta, e l'amnesia non assume mai carattere così profondo. Par-

rebbe doversi fare un'eccezione per l'inferma III^a, la quale durante un attacco lanciò un oggetto contro il contenuto delle sue allucinazioni. Ma è da notare qui che questo fatto rimane isolato in questa inferma, la quale è pure malata da tanti anni, e che più, che di un accesso trattavasi in questo caso di un vero stato di *male emicranico* che durava già da vario tempo.

Una grave differenza vi è anche fra la semplice reazione, sia pure violenta, dell'inferma di cui all'oss. III^a, la quale si limita ad un atto impulsivo puro e semplice, e l'intensità della reazione nell'M. C., la quale talora raggiunge il furore cieco. Si aggiunga che manca a questo caso il tipo della disfrenia cefalalgica nel senso in cui questa va intesa, in quanto manca in esso il rapporto fra l'insorgere del disturbo psicopatico e l'acme della cefalea stessa.

Un caso, del resto non molto frequente a riscontrarsi nella pratica, di reazione violenta in un attacco di emicrania con disturbi psichici mi narrava or son pochi giorni il prof. Mingazzini e mi piace qui brevemente riferire.

Una donna, dedita all'alcool, da lungo tempo emicranica, un giorno, nel periodo mestruale, durante un intenso attacco di emicrania, uccise il marito con un colpo di rivoltella. Questi, di cui essa era profondamente innamorata, la tradiva già da qualche tempo. Ma a me pare qui che più che di un impulso si tratti di una reazione violenta ad una causa morale del resto non troppo piccola; a nessuno d'altra parte sfugge il complesso sommarsi delle varie cause di quest'atto delittuoso; il periodo mestruale, l'alcoolismo cronico, l'emicrania grave ed infine lo stato passionale. Nè questo caso riesce ad infirmare il concetto del Mingazzini per quanto riguardo la reazione nelle psicopatie emicraniche e cefalalgiche; in queste infatti, *quando siano pure*, non si ha mai la reazione violenta, poichè resta sempre al malato anche nell'acme del disturbo psichico, uno stato di coscenza tale da impedirgli da mettere in pratica l'atto violento.

Le mie tre osservazioni, dunque, possono dividersi in due categorie, l'una, rappresentata dalla oss. I^a, l'altra, dalla II^a e dalla III^a. Più che una vera categoria, anzi, vi è per così dire una specie di serie, che va da quella in cui l'epilessia può a stento essere tirata in campo, (oss. I^a), a quelle in cui epilessia ed isteria non entrano affatto in giuoco (oss. II^a e III^a). E vi è qui, mi pare, un ultimo punto a notare, che cioè, nell'oss. III^a, appunto, in cui non si ha nè la menoma base isterica, nè la menoma base epilettica, non si ha nemmeno il prodursi d'una forma psicopatica grave. Rimane quindi sempre più scossa l'opinione di coloro i quali pretendono che una base isterica od epilettica sia sempre necessaria alla insorgenza dei fatti psicopatici che si osservano nelle psicosi cefalalgiche.

Di fronte però a questa questione che resta aperta, mi sembra che la presenza di fatti psicopatici in rapporto con l'acme del dolore di testa in individui in cui non sono presenti stigmate isteriche od epilettiche, non sia da porsi in dubbio.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **S. Ramón Cajal**, *Genesis de las fibras nerviosas del embrion y observaciones contrarias a la teoria catenaria.* — (Trabajos del Laboratorio de investigaciones biologicas de la Universitad de Madrid. Fascículo 4°).

L'A. in questo lavoro (le cui osservazioni principali e le cui conclusioni furono già esposte, al XV Congresso Internazionale di Medicina di Lisbona nell'aprile del 1906) premessa una rapida, sintetica critica, nella quale dimostra la poca consistenza delle affermazioni dei sostenitori della *teoria catenaria* sull'origine dei nervi: Sedgwick, Bethe, Capobianco, Fragnito, Joris, Besta, Pighini, Schültze, tratta minutamente e con numerose illustrazioni, dell'origine e formazione dei nervi motori, dei nervi sensitivi, dei nervi sensoriali, dell'evoluzione delle cellule e vie di associazione, dell'origine dei neuroblasti e dei nervi simpatici. Ecco le sue conclusioni:

I. Ogni cellula nervosa adulta proviene, come dimostrò His e confermò l'A., Lenhossék, Retzius, Harrison, ecc., dalle trasformazioni di una sola cellula ectodermica primitiva o neuroblasto.

II. Ogni axone adulto rappresenta puramente e semplicemente il risultato dell'accrescimento della espansione primordiale di un neuroblasto.

III. Così pure, le biforcazioni ed i rami terminali del cilindrasse non sono altro che propaggini del suo protoplasma, formati senza il concorso di nessun elemento accessorio.

IV. I dendriti delle cellule nervose si formano più tardivamente dell'axone e mercè ancora l'accrescimento del protoplasma somatico, senza l'intervento di corpuscoli estranei.

V. L'axone primordiale, durante il suo tragitto traverso la sostanza grigia, è provvisto di un cono di accrescimento, composto di asse neurofibrillare e di estremità citoplasmatica incolora.

VI. Negli axoni costitutivi di vie tardive di sostanza bianca o ritardati nel loro sviluppo naturale da cause accidentali, il cono terminale si modifica, trasformandosi in bottone terminale, organo olivare di superficie liscia, nell'insieme paragonabile a quello scoperto dall'A. nelle fibre rigenerate dei nervi.

VII. In certi casi, cioè quando l'axone centrale o periferico si prepara a dividersi o termina di biforcarsi, può mancare il bottone terminale, essendo sostituito da punte acute o da ispessimenti fusiformi.

VIII. La struttura neurofibrillare si differenzia già a partire dal terzo giorno della incubazione nell'embrione di pollo, iniziandosi a livello della espansione o axone rudimentale ed estendendosi progressivamente a tutto il neurone.

IX. Tale differenziazione neurofibrillare avviene quasi simultaneamente nei neuroni motori e sensitivi, e poco dopo nei grossi corpuscoli commissurali e funicolari. Contemporaneamente sorge la struttura neurofibrillare dei nuclei motori e sensitivi del bulbo, così come di certi organi sensoriali (retina).

X. Le cellule intercalari, comparse tardivamente tra gli axoni dei nervi, emanano verosimilmente dal mesoderma, e sono attratte dall'attività chemiotattica degli axoni neoformati.

XI. Come riconobbero molti Autori, tutte le vie del midollo, bulbo, cervello medio, ecc., sia sensitive o sensoriali che associative, si compongono all'inizio di axoni nudi, assolutamente sprovvisti di nuclei. Per ciò i corpuscoli di neuroglia, emigrati tardivamente nella sostanza bianca, non possono intervenire nella formazione e nell'accrescimento dei cilindrassi centrali.

XII. Infine, l'errore della teoria catenaria, emessa da Beard, Dohrn, Balfour, Bethe ed altri, onde spiegare la genesi dei nervi, e da Capobianco, Fragnito, Joris, Besta, Pighini, ecc. onde comprendere la formazione dei nervi e dei corpi cellulari nervosi, è il frutto della applicazione di metodi insufficienti, incapaci di mostrare correttamente la presenza degli axoni embrionari tra le formazioni mesodermiche e la morfologia dei neuroblasti e dei neuroni giovani.

Pastine.

2. **A. v. Gehuchten,** *Le Faisceau en crochet de Russell ou Faisceau cérébello-bulbaire.* — « Névraxe », Fasc. II, 1905.

Dall'esame dei lavori in argomento, l'A. trae una prima conclusione che cioè l'origine, la terminazione delle fibre che costituiscono il fascio cerebello-bulbare non sono ancora nettamente stabilite.

È fuori di dubbio che la corteccia del cervelletto non dà origine a queste fibre discendenti e che l'origine si deve invece trovare nelle masse grigie centrali: Thomas la ripone nel nucleo dentato e non esclude anche una partecipazione del nucleo del tetto: Probst la ripone nel nucleo del tetto per la maggior parte e per una piccola parte in quello dentato: Lewandowsky crede invece che l'origine si trovi esclusivamente nel nucleo del tetto.

v. Gehuchten ritiene fuori di dubbio che il nucleo dentato o oliva cerebellare è affatto indipendente dal fascio in questione: egli ha distrutto questo nucleo in molti conigli, senza trovare degenerazione alcuna in esso e ciò malgrado la degenerazione totale di tutte le fibre del peduncolo cerebellare superiore propriamente detto o fibre olivo-rubro-talamiche.

Ne deduce che l'origine del fascio cerebello-bulbare si deve trovare nel nucleo del tetto e forse nei piccoli ammassi di sostanza grigia che gli sono vicini.

Per studiare la questione, nella impossibilità di ledere separatamente il nucleo del tetto, l'A. praticò in conigli la sezione mediana completa del lobo medio del cervelletto, colla quale operazione si veniva ad interrompere la continuità delle fibre commessurali di qualunque origine.

Gli animali furono tenuti in vita per 15-20 giorni dopo l'operazione e i pezzi, trattati col metodo Marchi, furono sezionati in serie.

Dall'osservazione, minutamente riportata nel testo, risulta che esiste nel lobo medio del cerveletto un incrociamento di fibre nervose: esse sortono dal lobo mediano, circondano il peduncolo cerebellare superiore, formandovi attorno una sottile lamina di sostanza bianca, che avviluppa, per un certo tratto, la sua faccia dorsale. Questa specie di manicotto è, a sua volta, ricoperto dalle fibre del fascio di Gowers che vanno al cervelletto. Dopo avere circondato il peduncolo le fibre, in questione, che partono dal cervelletto si riuniscono in un fascio compatto, il quale si dispone

nell'angolo formato dal corpo restiforme e dalla radice discendente del V. Là si biforca dando origine a due fasci più sottili: uno anteriore il quale incrocia la branca interna del facciale per discendere nel mezzo della formazione reticolare del bulbo donde si può seguire fino in prossimità del midollo cervicale: uno posteriore che continua a discendere nel segmento interno del peduncolo cerebellare inferiore, posto dapprima tra il corpo restiforme e le fibre della radice discendente del nervo vestibolare, poscia spinto in dentro mano mano che questa radice sparisce: questo fascio si arresta completamente nelle vicinanze del primo nervo cervicale.

Questo fascio di fibre degenerate è dunque un fascio discendente che deve avere le sue cellule di origine in una delle formazioni grigie del cervelletto. La regione esatta di questa origine non si può determinare sperimentalmente, ma, esclusa la corteccia, nel che tutti gli autori sono d'accordo, escluso dalle esperienze già ricordata dell'A. il nucleo dentato, non resta che a localizzarlo nel nucleo del tetto.

Coi metodi che abbiamo a disposizione non riesce possibile stabilire esattamente la terminazione inferiore di questo fascio. L'A. crede però non esatta la opinione di Edinger secondo il quale le fibre in discorso terminerebbero nei nuclei sensitivi dell'acustico, del trigemino, del X, e nei nuclei dei cordoni posteriori. Egli è invece del parere che, trattandosi di fibre discendenti la terminazione si debba cercare di preferenza nelle masse grigie motrici del bulbo: sia nelle masse motrici che danno direttamente origine a fibre di nervi di moto, sia in quelle che danno origine a fibre ascendenti o discendenti che vanno a mettersi in connessione con nuclei motori, come il nucleo di Deiters, e quello di Becherew.

A cagione dei dubbî che ancora sussistono in riguardo alla terminazione è anche opportuno di non usare il termine di fascio cerebello-nucleare per indicare il fascio in discorso al quale, per ora, è meglio riservare quello di fascio cerebello-bulbare. *O. Rossi.*

3. **G. Levi**, *La struttura dei gangli cerebro-spinali nei Selaci e nei Teleostei.* — « Monitore Zoologico Italiano », N. 8, A. XVII, (1906).

Questo nuovo lavoro del Levi sulla struttura dei gangli spinali merita uno speciale cenno in questa Rivista, per l'analogia di molte delle particolarità che egli descrive con altre che recentemente sono state indicate come qualifiche di stato di malattia nell'uomo.

Sopratutto sono degne di nota le figure che si riferiscono a speciali elementi la cui impronta caratteristica è la presenza di numerosi prolungamenti di vario spessore i quali partono da tutto il contorno cellulare, hanno un decorso molto sinuoso, talora si ramificano, altre volte ritornano presso il punto di partenza formando una vera ansa, per lo più terminano liberamente non lungi dalla cellula d'origine, tra le cellule della capsula. Di questi rami alcuni si vedono partire dal cilindrasse.

Un reperto importante è quello messo in evidenza dall'A. di una continuità anatomica tra le trabecole più periferiche della cellula gangliare e un plesso di sottili fibre amieliniche che rivestono la superfice della cellula stessa.

Levi ritiene probabile che queste sottili fibre corrispondano alle terminazioni simpatiche descritte da Ehrlich, Retzius, Dogiel, Cajal, e allora sarebbe dimostrata una continuità tra le presunte terminazioni simpatiche e il protoplasma della cellula del ganglio. *O. Rossi.*

4. **O. Rossi**, *Intorno ad alcune particolarità morfologiche delle cellule dei ganglî spinali nei mammiferi.* — Pavia, Tip. Cooperativa, 1906. — Comunicazione alla IV Riunione della Società Italiana di Patologia, Pavia 1-4 ottobre 1906).

Ramon y Cajal nel suo recente lavoro sulla morfologia dei ganglî spinali studiati col metodo del nitrato d'argento ridotto, ha descritto nell'uomo, col nome di *celulas desgarradas o seniles*, un tipo cellulare il quale mancherebbe affatto nell'età giovanile e si troverebbe invece frequentissimo dopo i sessant'anni. Non molto tempo dopo Marinesco, con lo stesso metodo, riusciva a mettere in evidenza elementi cellulari di questo tipo nei ganglî spinali di un individuo affetto da paralisi progressiva e morto a 45 anni in stato di cachessia ed in un altro affetto da un tumore del midollo spinale. L'A., con lo stesso metodo, riuscì a mettere in evidenza questo tipo di cellule nei ganglî spinali di individui giovani non nevropatici morti per malattia infettiva acuta ed anche nei ganglî spinali di giovani buoi.

Conclude affermando che le espansioni cellulari descritte da Cajal nella senilità e da Marinesco in alcune malattie nervose non sono perciò senz'altro da interpretare come apparenze morfologiche che denotano uno stato abnorme della cellula gangliare.

Richiama l'attenzione poi su una particolarità di struttura sin'ora non ancor descritta: in certe cellule di ganglî spinali umani si osserva che il cilindrasse, prima della classica biforcazione, emette delle sottili collaterali che alla loro volta si suddividono ed entrano a far parte di un plesso di sottili fibre avvolgenti la cellula stessa. *Sandri.*

5. **P. Trolard**, *Le Faisceau longitudinal inférieur du Cerveau.* — « Revue Neurologique », 30 Maggio 1906.

Con un suo metodo di studio macroscopico che consiste nello strappamento, compiuto con una discreta ma non soverchia rapidità, del lobo occipito temporale dal resto del cervello, cominciando dalla punta del lobo temporale e dall'uncus, l'A. crede di poter concludere che in realtà nella regione così studiata si trovano due fasci distinti: uno che corrisponderebbe a quello descritto da Dejerine come fascio longitudinale inferiore e un secondo che costituisce una formazione a sè e al quale, secondo il modo di vedere dell'A., spetterebbe più propriamente il nome di fascio longitudinale inferiore. *O. Rossi.*

6. **G. Volpi-Gherardini**, *Ueber die Nuclei arciformes der Medulla oblongata und über accessorische Neben-oliven in denselben.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 5, 1905.

Con questo suo studio l'A. crede di poter stabilire:

1.° Che i nuclei arciformi del midollo allungato taluna volta si estendono oltre le piramidi, fino nelle vicinanze della radice spinale del trigemino. Perciò il nome loro dato da Kölliker di *ventrale Pyramidenkern* è inadatto.

2.° Talora si trovano nei fasci laterali del midollo allungato e alla loro periferia, di nuclei che non si devono confondere col *nucleus lateralis*. Per le loro relazioni colle fibre arciformi esterne anteriori essi sono da considerare come appartenenti ai nuclei arciformi.

3.° Le formazioni che appartengono a questi nuclei, si distinguono, nei preparati eseguiti col metodo Nissl, per la presenza di una sostanza fondamentale che si tinge in turchino chiaro.

4.° Le variazioni di sviluppo dei nuclei arciformi si spiegano forse con ciò che essi sono formazioni esclusive al genere uomo.

5.° Non sempre i nuclei arciformi si incontrano con quelli del ponte: è dubbio se siano formazioni analoghe.

6.° L'enorme sviluppo dei nuclei arciformi si collega spesso con altre anomalie del midollo allungato. *O. Rossi.*

Patologia sperimentale.

7. **G. Mingazzini** ed **O. Polimanti**, *Sugli effetti fisiologici consecutivi alle estirpazioni successive di un lobo frontale e di una metà del cervelletto.* — « Archivio di Fisiologia », Vol. III, Fasc. 3. Marzo 1906.

Questo articolo è il riassunto dell'esteso lavoro pubblicato sulla *Monatsschrift f. Psychiatrie*; ed eccone le conclusioni.

Per l'estirpazione del lobo frontale si ottiene costantemente il fenomeno descritto dal Munk, cioè la tendenza del cane a muoversi dal lato sano verso il lato operato: inoltre lieve atassia dell'arto anteriore del lato operato. Estirpando poi una metà del cervelletto dallo stesso lato in cui era stato tolto il lobo frontale si osserva, oltre la triade fenomenologica nella metà omolaterale alla estirpazione cerebellare (e frontale) un aumento dell'atassia (già esistente) negli arti del lato opposto e specie in quello anteriore.

Estirpando il lobo frontale dallo stesso lato in cui era stato prima estirpato una metà del cervelletto, si osserva un aumento dell'astenia e dell'atassia negli arti del lato in cui sono state praticate le operazioni: ed una discreta atassia nella zampa anteriore del lato opposto.

Estirpando una metà del cervelletto dal lato opposto e quello in cui era stato tolto il lobo frontale, si osserva non solo la solita triade fenomenologica cerebellare negli arti del lato in cui il cervelletto era stato demolito, ma diventano più gravi l'atassia e l'astenia che già preesistevano negli arti stessi per l'estirpazione del lobo frontale.

Togliendo il lobo frontale ad un cane, al quale sia stata già prima estirpata la metà opposta del cervelletto, si osserva un aumento dei fenomeni atassici e astenici del lato opposto, in quello cioè in cui era stato estirpato prima il cervelletto.

Gli AA. deducono da queste loro osservazioni che il lobo frontale esercita non direttamente ma indirettamente un'azione coordinatrice e rinforzatrice dei movimenti degli arti opposti, sopratutto di quello anteriore e che probabilmente questa funzione si effettua per mezzo di legami (vie fronto-ponto-cerebellari) che esso contrae col cervelletto. *O. Rossi.*

8. **G. Marinesco** et **J. Minea**, *Recherches sur la régénérescence de la moelle.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 5, 1906.

La questione della rigenerazione del midollo fu oggetto d'un gran numero di studî sperimentali ed anatomo-patologici, ma le opinioni sull'argomento sono disparate.

Gli AA. riportano e criticano i risultati delle ricerche di Stroebe, Bickeles et Fickler, Marinesco, Bielschowsky, Ramon y Cajal, Minea e Marinesco.

Espongono poi i risultati degli esperimenti fatti su cani e lo studio anatomo-patologico di due individui morti in seguito a lesioni del midollo. Dalle ricerche istologiche risulta che tra le lesioni sperimentali e le compressioni patologiche del midollo spinale non esistono differenze sensibili.

Su tutti e due i casi si produce una neoformazione di fibre nervose seguendo i due tipi descritti da Cajal e dagli AA. stessi nei nervi periferici: e cioè, accrescimento progressivo delle fibre vecchie e moltiplicazione per ramificazione successiva delle fibre neoformate. Malgrado questo doppio processo di rigenerazione midollare e radicolare il midollo non riprende le sue funzioni e gli individui studiati sono restati paralizzati sino agli ultimi momenti. Esiste dunque una rigenerazione anatomica senza reintegrazione funzionale.

Questo avviene perchè le fibre ed i fasci, nel tragitto che devono percorrere da un moncone all'altro del midollo, non possono incontrare i neuroni corrispondenti malgrado i loro tentativi per superare gli ostacoli interposti.

Gli AA. chiamano cellule *apotrofiche* quelle cellule fusiformi a nucleo granuloso che si formano a colonie sul moncone periferico di un nervo, ed hanno molta importanza nella rigenerazione della fibra nervosa. Per le loro proprietà chemiotattiche, a cui sono molto sensibili gli axoni neoformati del mancone centrale, attirano questi axoni e li nutriscono: perciò si può dire che tutte le fibre di un certo calibro si sviluppano a spese di queste cellule *apotrofiche*.

Sandri.

9. **S. Ramon y Cajal**, *Notas preventivas sobre la Degeneración y Regeneración de las vías nerviosas centrales.* — « Trabajos del Laboratorio de Investigaciones Biológicas de la Universidad de Madrid », Tomo IV, Fasc. 4.°

In questa nota il chiaro istologo spagnolo espone il risultato di alcune sue esperienze sopra la rigenerazione dei fasci del midollo. Risulta dai suoi studî che le radici posteriori e la sostanza bianca midollare sono suscettibili di rigenerazione, poichè si trovano, dopo parecchi giorni dalla loro sezione, bottoni di accrescimento, arborizzazioni e fibrille neoformate: tuttavia questo processo di rigenerazione viene frustrato forse per la mancanza di elementi capaci di esercitare azioni chemiotattiche che dirigano l'orientazione e il decorso delle fibre neoformate (corpuscoli di Schwann).

Così si atrofizzano più tardi i rami nervosi rimanendo solo i tratti di conduttori che servono a stabilire connessioni tra neuroni e neuroni. *O. Rossi.*

10. **C. Ceni**, *Sulla reazione fenolica in rapporto coi tossici pellagrogeni.* — Udine, tip. Del Bianco, 1906.

È una continuazione degli studi già dall'A. pubblicati. Dalle osservazioni fatte può concludere che:

1.° Nessuno degli Aspergilli studiati (*Aspergillus Fumigatus, A. Niger, A. Ochraceus, A. Flavescen, A. Varians*) sperimentati nelle loro varie fasi fisiologiche tossiche ed atossiche, si presentano capaci di reagire al cloruro ferrico.

2.° Di 61 campioni di Penicilli verdi, tutti patogeni, fin qui studiati e sperimentati metodicamente nelle varie stazioni per oltre due anni di fila, 32 reagirono

ora in un'epoca ora nell'altra, non sempre in modo tipico, al cloruro ferrico; mentre gli altri 24 campioni non diedero mai luogo ad alcuna traccia di questa reazione, pur presentando proprietà tossiche eccitanti e deprimenti eguali a quelle dei primi.

3.° La classica reazione fenolica fu riscontrata con notevole preferenza in rapporto col potere tossico eccitante e convulsivante dei Penicilli verdi; più di rado assai fu osservata in rapporto col potere tossico deprimente e paralizzante dei medesimi parassiti.

4.° La reazione fenolica fu spesso trovata in rapporto diretto col grado di tossicità, specialmente nei Penicilli con tossici di natura eccitante e convulsivante; più di raro invece fu riscontrata in rapporto inverso col grado di tossicità dei medesimi parassiti.

5.° La tipica reazione al cloruro di ferro fu osservata non di raro nei Penicilli verdi anche durante delle fasi più o meno lunghe (di un anno e più) in cui questi si erano mantenuti del tutto innocui, incapaci cioè di elaborare dei tossici di qualsiasi natura. *Sandri.*

Anatomia patologica.

11. **A. Léri**, *Le cerveau sénile.* — Lille, Bigot Frères, 1906.

È impossibile riassumere nei limiti di una recensione questo lavoro, presentato come rapporto al congresso di Lilla del 1906, poichè trattandosi sopratutto di un'esposizione di fatti in parte raccolti nella letteratura ed in parte originali, non è possibile limitarsi a darne dei cenni incompleti o tirarne delle conclusioni nette.

Il lavoro è diviso in due parti principali: parte anatomica e parte clinica.

Nella prima si trova la descrizione delle alterazioni macroscopiche e microscopiche del sistema nervoso centrale; nella IIª la descrizione delle forme cliniche nervose (arterio-sclerosi cerebrale, emiplegie, paraplegie, epilessia senile) e delle forme psichiatriche (stato mentale dei vecchi, psicosi dei vecchi).

La parte anatomica è divisa in tre parti: 1° lesioni della corteccia e della sostanza bianca (cellule, fibre, nevroglia, nuclei centrali, lesioni vascolari e perivascolari ecc.). 2° Piccole lesioni e focolaio del cervello senile (lacune di disintegrazione cerebrale, *état vermoulu*). 3° Le grandi lesioni vascolari di origine vascolare (aneurismi, emorragie, rammollimenti).

Nel capitolo delle lesioni d'origine vascolare sono prese in considerazione separatamente le emorragie miliari, la sclerosi perivascolare e paravascolare, l'encefalite sotto corticale di Binswanger, la gliosi perivasale di Alzheimer, l'arterio-sclerosi cerebrale grave di Jacobsohn, la pseudo-paralisi generale artritica di Klippel ecc. Quasi ogni capitolo contiene osservazioni e materiale originale.

Catòla.

12. **W. Spiller**, *Carcinoma of the Nervous system.* — « Journal of Nervous and mental disease », Agosto 1906.

L'A. distingue quattro classi di alterazioni da carcinoma nel sistema nervoso:

1.° Quella nella quale si trovano delle metastasi nel sistema nervoso centrale, sviluppatasi da un tumore primitivo di altro organo.

2.° Quella nella quale le alterazioni del sistema nervoso non sono propriamente carcinomatose, ma sono prodotte da compressione ecc.

3.° Quella nella quale sono alterati i nervi periferici con o senza partecipazione del midollo e del cervello.

4.° I casi nei quali non si trovano alterazioni del tessuto nervoso, e i sintomi di malattia osservati in vita si possono riferire a azioni tossiche.

Le metastasi carcinomatose nel sistema nervoso centrale possono essere secondarie a un tumore primitivo di qualunque altro organo: e si possono trovare in vario numero, talora anche nelle meningi, di rado anche solo in queste. Nel cervello si possono trovare in qualunque regione e spesso se ne trovano più nodi: nel midollo spinale sono più rari e si trovano di preferenza alla periferia.

Le azioni di vicinanza quali si esplicano nei casi del secondo gruppo producono delle alterazioni di natura sclerosante o dei processi infiammatorî acuti.

Fra i casi del terzo gruppo meritano un cenno speciale quelli nei quali si trovano affette le più piccole diramazioni intramuscolari dei nervi.

Tra le manifestazioni cliniche dei casi del quarto gruppo si incontrano emiplegie, monoplegie, afasia: convulsioni, a tipo jaksoniano o generalizzate, paralisi di nervi cranici e fenomeni bulbari: alcune manifestazioni psichiche.

Un fatto degno di nota nell'affezione carcinomatosa del sistema nervoso si è che spesso i sintomi clinici sono assai meno pronunziati di quello che poi lascia indurre la lesione che si trova alla necroscopia.

Per ciò che si riferisce alla categoria delle forme tossiche è da notare come alcune osservazioni di Sirleo ed altri abbiano messo in evidenza come la cellula nervosa offra una particolare suscettibilità ad essere alterata dalle supposte tossine del cancro.

Dei nervi cranici i più compromessi in queste forme tossiche sono il nervo ottico, e i nervi che servono alla motilità del globo oculare.

Le psicosi provocate dai fatti tossici hanno in generale il tipo confusionale, ma talora si incontrarono episodî maniacali e taluna rara volta una sindrome che simulava quella della paralisi progressiva. *O. Rossi.*

13. **P. Armand-Delille** et **G. Bondet**, *Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de Poliomyélite diffuse subaigüe de la première enfance, (amyotrophie cronique d'origine spinale d' Hoffman).* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 5, Septembre-Octobre 1906.

La poliomielite subacuta o cronica dell'infanzia è un'affezione molto rara; la letteratura ne registra pochi casi. Il primo fu illustrato dal Werding: Hoffman ne pubblicò nel 1893 quattro casi di cui uno seguito da autopsia, Bruce e S. Thomson un caso, Mya e Luisada descrissero pure un caso il quale se per la sintomatologia è identico a quello dall'A. descritto, ne differisce però per il reperto anatomo-patologico.

L'A. riporta il caso di un bambino, nato da parenti sani, il quale senza cause apparenti, incominciò a dimostrare all'età di due mesi, una paresi del tronco e degli arti accompagnata da dispnea che andò sempre aumentando; a sei mesi il bambino muore repentinamente per sincope.

Lo studio clinico ed anatomo-patologico dimostra l'esistenza di una poliomielite diffusa, a evoluzione subacuta e progressiva, sorta, pare, senza alcuna causa infettiva,

e caratterizzata da un'atrofia semplice delle cellule motrici, accompagnata da degenerazione delle radici anteriori e dei nervi motori, con atrofia muscolare avente tutti i caratteri dell'atrofia semplice di origine mielopatica.

L'*atrofia muscolare cronica di origine spinale dell'infanzia* può osservarsi dunque anche nei primi mesi della vita, e può svolgersi tanto rapidamente da condurre a morte nel primo anno di vita. L'esame istologico del midollo viene a dimostrare che, anche in casi a decorso rapido, non esiste alcuna lesione infiammatoria dei corni anteriori, e che si tratta di una affezione primitiva del neurone motore periferico, molto analoga se non identica a quelle della poliomielite anteriore cronica o subacuta dell'adulto i cui fattori etiologici sono ignoti. *Sandri.*

Nevropatologia.

14. **M. v. Frey**, *The Distribution of afferent nerves in the skin.* — « Journal of the American Medical Association », N. 9, 1906.

Mentre la questione della distribuzione delle radici anteriori dei nervi spinali nei diversi territori muscolari è stata definita colle ricerche sperimentali di Sherrington, all'A. non pare si possa dire altrettanto di quella che si riferisce invece alla distribuzione delle radici posteriori. Anche per queste Sherrington ha comunicato i risultati delle sue ricerche eseguite col suo metodo della « anestesia residuante »: la sensibilità o meno della cute veniva determinata pizzicando la stessa ed osservando il comportamento dei riflessi. Ma, osserva l'A., in questo modo si veniva a trascurare affatto le differenze funzionali delle singole fibre afferrenti, epperciò i risultati ottenuti da Sherrington sul macaco non sono senz'altro trasportabili all'uomo.

Sherrington stesso avea constatato questa deficienza della patologia sperimentale e avea indicato come la via per la risoluzione del problema dovesse essere cercata nella patologia umana.

Il primo punto da stabilire è quello di sapere quale sensibilità appartenga in condizioni normali alla cute e a cui sottostanti tessuti. La maggior parte dei fisiologi concorda nel ritenere che le funzioni di senso della cute sono basate su quattro qualità fondamentali cioè le sensazioni di caldo, di freddo, di tatto e di dolore.

Accurate ricerche hanno messo fuor di dubbio che, corrispondentemente a queste sensazioni, la cute deve essere provveduta di quattro qualità di fibre nervose.

Blix pel primo ha fatto notare come la sensibitità della pelle, al caldo, al freddo, al tatto, varia in confini assai larghi in una data area purchè gli stimoli agiscano in una piccola parte di essa.

Egli riferisce questo fatto alla presenza nella cute di organi terminali a funzione specifica: Golscheider ha fatto delle osservazioni analoghe. L'A. ha potuto mettere in evidenza che le regioni più sensibili al tatto hanno una peculiare relazione coi peli, giacendo sempre a monte del pelo e ricoprendo le sue radici. Una volta determinata la posizione di queste regioni sensibili al tatto è facile provare che esse reagiscono in modo specifico alle varie specie di stimoli. Così ad esempio usando una testa di spillo come eccitatore la regione sensibile al tatto risponde, usando una corrente alternata debolissima, con una sensazione di vibrazione simile a quella che produce il diapason messo in contatto colla pelle. Invece negli spazi che

stanno tra questi punti sensibili non determina questa sensazione, ma la stessa corrente o anche una più debole è avvertita come una puntura penosa e permanente. Noi dunque abbiamo due sensazioni diverse che vengono provocate dal medesimo stimolo minimo e ciò in relazione al luogo dove questo stimolo viene portato o prodotto. Non si può però, attualmente, determinare in quale parte del sistema nervoso risieda questa differenziazione di reazione, se cioè risieda nelle fibre nervose, o negli organi terminali, o nei centri, o in tutte e tre queste sezioni come non pare improbabile.

Ma è chiaro, dice l'A., che l'impulso nervoso che accompagna le due sensazioni deve essere trasmesso al cervello da vie differenti.

Lo stesso fatto si verifica a proposito della sensibilità al calore: esistono punti pel caldo e punti pel freddo: concentrando in ognuno di questi lo stesso stimolo, p. es. il fuoco di una piccola lente, si ha una sensazione diversa di caldo o di freddo a seconda che il raggio colpisce un punto pel caldo o uno pel freddo.

Si può perciò concludere che la cute possiede almeno quattro sensibilità nervose: si potrebbe dire che la superficie cutanea è divisa in un grande numero di piccole aree, ciascuna delle quali rappresenta il campo di distribuzione delle fibre nervose che appartengono all'una o all'altra delle sopradette proprietà di sensibilità. Vi sarebbero nel tronco ed estremità circa 30.000 regioni per il senso del caldo, 250.000 per quello del freddo e circa 500.000 per quello del tatto: non si può ancora dare una cifra per ciò che è delle regioni dolorifiche.

L'A. poi risponde all'obiezione mossagli che, stando così le cose, non si comprenderebbe come un corpo, anche se mutato di posto continuamente, viene sempre apprezzato nelle sue varie qualità, ammettendo quella funzione che egli chiama « irradiazione degli stimoli »: questa può essere di due qualità: *fisica*, cioè propagazione dello stimolo a un numero di organi terminali maggiore di quello che lo stimolo stesso sembra richiedere e *fisiologica* quando venga dallo stesso stimolo eccitato più di un punto d'una data sensibilità. Però bisogna pure ammettere che la localizzazione di un dato stimolo e la intensità colla quale è avvertito dipendono non solo dalle proprietà fisiche dello stimolo e dal numero e dalla qualità degli organi terminali chiamati in funzione, ma anche dalle condizioni esistenti nel sistema nervoso centrale.

L'A. parla poi delle differenti vie nervose che deve avere la sensibilità profonda, appoggiandosi sopratutto ad argomenti clinici.

Riferendosi ai risultati sperimentali di Head, circa al modo col quale ritorna in una data regione la sensibilità dopo il taglio di un nervo e agli errori di sensazione che il soggetto offre quando questa regione venga stimolata, trova non necessaria la ipotesi di Head dei cosidetti nervi protopatici e crede invece che ciò dipenda dal fatto che nei primi tempi della guarigione le connessioni centrali del nervo tagliato non sono in condizioni normali, epperciò, con ogni probabilità, ne riesce alterata la funzione. *O. Rossi.*

15. v. **Monakow**, *Aphasie und Diaschisis.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 22, 1906.

Dall'esame clinico e anatomo-patologico di molti suoi casi, l'A. conclude che i reperti negativi alla necroscopia in casi di afasia sono assai più frequenti di quello che generalmente si ammette; che in molti casi, mentre vi erano focolai a

confini stabili od anche variabili (crescenti) nella visione di centri del linguaggio, i disturbi afasici scomparvero: che d'altro lato in casi di lesioni anatomiche situate all'infuori della zona del linguaggio, i disturbi afasici durarono un tempo molto più lungo del consueto.

Anche i casi paradossi (p. es. afasia sensoriale per lesioni della F. 3 di sinistra - afasia motrice per lesione del lobo temporale) non sono in alcun modo eccezionalmente rari. Ancora più contradditori sono i dati per alcune speciali forme di afasia e Monakow è del parere che le condizioni anatomiche che determinerebbero l'insorgenza di particolari forme di afasia (af. subcorticale e transcorticale) sono state determinate in maniera veramente assai dissimile. Trova poi anche ragione di essere sorpreso dalla differenza che i varî casi presentano per ciò che si riferisce ai disturbi psichici (indebolimento mentale, indebolimento della memoria, disorientamento) pure avendo i focolai morbosi la stessa sede. Nè gli paiono sufficienti la teoria della funzionalità vicaria, o quella dei fenomeni a distanza, come è generalmente intesa, e neppur l'altra che la lesione abbia lasciato nella loro integrità parti notevoli di corteccia della zona del linguaggio e dei suoi fasci a dare una spiegazione logica delle contraddizioni che scaturiscono da questi casi e che non consentono di accettare le dottrine correnti sulle afasie.

All'A. pare che per porre più sicure basi fisiologiche alla localizzazione della funzione del linguaggio, sia necessario di stabilire con maggior precisione:

a) il minimo complesso di manifestazioni cliniche che in ogni circostanza e in tutti gli individui viene prodotto da una lesione meccanica di determinata parte della zona del linguaggio (*Residuärerscheinungen*) e

b) per quali lesioni (o in quali casi) possano essere provocate le parti essenziali componenti dei disturbi del linguaggio più oscillanti e limitate nel tempo: e quindi notare la legge generale del comportamento e del decorso di queste manifestazioni.

Seguendo questi criteri all'A. sembra opportuno iniziare un esame discriminativo dei cosidetti « fenomeni a distanza ». Con questa designazione ordinariamente si intendono quei disturbi temporanei di innervazione che non sono conseguenza nel focolaio morboso per sè stesso ma di fatti che lo accompagnano, sopratutto disturbi di circolo, di azioni irritative da parte dei prodotti della malattia, di circostanze meccaniche ed eventualmente anche tossiche che si esercitano nelle vicinanze del focolaio. I fenomeni a distanza di queste categorie, che non si possono analizzare più intimamente dal punto di vista anatomico, hanno senza dubbio non di raro carattere di accidentalità. Ebbene si possono anche trovare tra queste manifestazioni temporanee di quelle che hanno carattere di maggiore regolarità: queste sono quelle che l'A. raduna in una particolare forma di fenomeno a distanza *ladiaschisi* la quale può essere molto utile a spiegare alcuni fatti che si presentano nelleafasie.

Col vocabolo *diaschisi* Monakow intende designare una cessazione transitoria (insorgente di regola ad un tratto) di una funzione nervosa che viene prodotta da una temporanea interruzione di fasci nervosi che dirigono o almeno servono alla conduzione principale della funzione, alterazione questa che si stabilisce accanto ai fatti che di regola permangono (manifestazioni di cui ad *a*).

Si deve intendere questa alterazione di funzione nel senso che quando viene leso un arco di conduzione di una data funzione (A) anche un altro arco (B), il quale di regola funziona insieme con (A), può essere disturbato nella sua funzionalità anche senza che sia stato direttamente interessato dalla lesione.

Come si vede questa *diaschisi* si distingue dai consueti fenomeni a distanza, in quanto deve avere caratteri di maggiore regolarità poichè le sue manifestazioni derivano dalla lesione di vie determinate del sistema nervoso, vie che sono deputate a funzioni specificate.

Monakow distingue tre categorie di *diaschisi:* una *infracorticale,* quando sono interotte le vie tra due centri che risiedono nella corteccia dello stesso emisfero: una *commessurale* quando viene interessato una via che unisce centri situati nei due emisferi: e una *cerebro spinale* che dà luogo alla interruzione delle vie cortico bulbari e cortico midollari.

L'A. è d'avviso che questo principio della diaschisi può essere applicato a spiegare alcune manifestazioni delle afasie. Procedendo col criterio che ha esposto in principio come il solo utile per risolvere i varî casi, comincia dallo stabilire i fenomeni permanenti nelle due forme principali di afasia.

Essi sarebbero per la lesione della circonvoluzione di Broca i fatti ora conosciuti col nome di afasia motrice corticale senza anartria (a questo proposito conviene con Dejerine contro l'opinione di recente espressa da Marie), per la lesione della circonvoluzione di Wernicke i fatti di sordità verbale e la parafasia.

Invece sarebbero da classificare nella categoria dei sintomi temporanei tutte quelle manifestazioni che sono ora ritenute proprie di una speciale forma di afasia, la « transcorticale » e anche alcuni della forma detta « sottocorticale »: cioè tutti i disturbi del cosidetto « linguaggio interno ». Pure in questa categoria rientrano i disturbi ora conosciuti col nome di afasia ottica e quelli di asimbolia e di apraxia che si trovano talora da principio insieme con i fenomeni permanenti. Studiando bene tutte le parti essenziali componenti il linguaggio parlato e le regioni della corteccia che sono a ciascuna parte più specialmente deputate, si potrebbe giungere a spiegare queste varie forme col principio della diaschisi. Certamente è necessario ammettere che i singoli centri ove hanno sede le funzioni elementari, dalla cui azione regolare risulta quella più complessa del linguaggio, abbiano sulla corteccia un'estensione maggiore di quella finora indicata e diffusa probabilmente ai due emisferi: e la locuzione di « regione del linguaggio » non dovrebbe essere usata che a significare il luogo più facile ad essere leso. Del pari si comprende come e la natura della lesione e la capacità di difesa e di reintegrazione dell'encefalo debbano rendere più o meno manifesti o più o meno duraturi gli effetti della diaschisi, fino ad aversi i casi estremi nei quali talora le manifestazioni temporanee a lei dovute paiono quasi far parte del quadro dei fatti permanenti, mentre tale altra sono così lievi e fugaci da poter passare inosservati ai nostri metodi di esame e da far credere ad alcune pretese varietà di afasia.

Infine Monakow accenna ai dubbî sollevati da Marie circa le dottrine oggidì correnti sulle afasie e alle polemiche cui diedero luogo, e ribadisce il suo concetto che la quistione si possa risolvere solo collo studio di sezioni in serie di cervelli di individui bene studiati clinicamente nei particolari. *O. Rossi.*

16. **L. Alquier,** *Le mal de Pott sans signes rachidiens et avec troubles nerveux.* « Gazette des hôpitaux », N. 58, 1906.

Quando mancano i comuni sintomi rachidiani (immobilità, cifosi, dolori ossei) il morbo di Pott si rivela o con accessi da congestione (forma fungosa superficiale, d'interesse chirurgico) o con sintomi nervosi a carico delle radici spinali e del

midollo. In entrambi i casi il processo tubercolare non intacca che una parte dello spessore dei corpi vertebrali, e nel secondo caso esso si sviluppa sulla loro faccia posteriore, donde si estende allo spazio epidurale e tosto, causa la barriera opposta dalla dura madre, ai lati, alle radici, e lungo queste, spesso in alto. Il midollo viene compresso attraverso la dura meninge e diventa presto sede di congestione, di edema, di sclerosi, di rammollimento.

Ciò premesso l'A. divide il decorso clinico dell'affezione in una fase prodromica ed in una fase di compressione radico-midollare. La prima è essenzialmente caratterizzata da dolori d'origine radicolare, che si possono riconoscere con la così detta *prova del letto:* essi cioè si attenuano o scompaiono affatto nel decubito dorsale, mentre si accentuano nella stazione eretta prolungata; inoltre tenendo conto del periodo di tempo che intercede fra il loro inizio e l'insorgere dei sintomi della seconda fase, si può giudicare del decorso più o meno rapido del male. Nella seconda fase le alterazioni motorie hanno il sopravvento su quelle sensitive, a causa dell'ubicazione anteriore del focolaio tubercolare, e si possono quindi avere paralisi spastiche, generalmente agli arti inferiori, o paralisi flaccide, o paralisi spastiche agli arti inferiori e flaccide a quelli superiori, specialmente quando la compressione è cervicale, o paralisi alternate.

Infine anestesia e alterazioni vaso-motorie e trofiche, edemi, cianosi, escare, atrofia muscolare, guaribili con una certa facilità.

Nella diagnosi differenziale bisogna considerare le nevralgie, la polinevrite, le miopatie, la mielite sifilitica, la siringomielia, i traumatismi. *Pastine.*

17. **R. Hirschfeld,** *Zur Pathogenese des Basedow'schen Symptomen-Komplexes.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », Novembre 1906.

L'A. riporta un caso di metastasi di un tumore, di natura sarcomatosa, nella ghiandola tiroide, trovata alla necroscopia di un individuo il quale in vita avea presentato i sintomi del morbo di Basedow e pone in rilievo la rarità di casi di questo genere.

Nella discussione del caso richiama pure la rarità dei casi di tumori primari della tiroide accompagnata da sintomi della malattia in discorso: ricorda come in questi casi si pensò da taluni a una alterazione della secrezione tiroidea causata dall'influenza del tumore maligno, mentre altri emise l'ipotesi che le profonde alterazioni che la ghiandola offre nel morbo di Basedow possano condurre anche a neo formazioni atipiche vuoi del tessuto intertiziale, vuoi dell'epitelio.

I casi del genere di quello citati dall'A. sarebbero più favorevoli alla prima ipotesi.

Clinicamente è degno di nota il fatto che i primi sintomi di malattia insorsero ad un tratto, e poscia si andarono mano mano sviluppando. *O. Rossi.*

18. **Pierre Marie** et **F. Montier,** *Deux cas d'hémorrhagie protuberantielle, Hypertermie, Mort Rapide.* — « Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière », N. 4, 1906.

Gli AA. riportano due casi di emorragia protuberanziale. Nel primo caso l'ammalato, un vecchio di 86 anni, muore due giorni dopo l'*ictus*, dopo aver presentata emiplegia sinistra. L'autopsia non rivela nulla di notevole nè al cervello nè al midollo. All'unione del terzo superiore coi due terzi inferiori della protuberanza esiste un

focolaio emorragico che ha distrutto quasi completamente il fascio motore di destra ed il setto mediano, il nastro del Reil è interessato a destra. Nel secondo caso, un uomo di 47 anni, un lacunare che già marciava a piccoli passi, l'ammalato muore 48 ore dopo l'*ictus*, dopo aver presentata una caratteristica emiplegia sinistra. L'autopsia rileva un rammollimento di data recente nel territorio della cerebrale anteriore di destra.

Nella protuberanza si nota un focolaio emorragico di piccolo volume situato nell'emiponte destro, interessante sopratutto la parte posteriore del fascio motore ed il nastro del Reil nel lato interno.

Su tutt'e due i casi si è avuto deviazione del capo verso il lato offeso, e miosi (importante sintoma delle lesioni protuberanziali). La paralisi era flaccida in un caso, e solo nei primi momenti, subito dopo subentrò una rigidità spastica. Notevole pure è l'ipertermia intensa che in un caso raggiunse i 41° e nell'altro i 43°. La quale ipertermia, se si incontra non raramente in tutte le malattie cerebrali, è più frequente nelle lesioni dei nuclei grigi centrali e nelle lesioni protuberanziali.

In presenza a un'emiplegia apoplettica, a decorso rapido, con miosi ed ipertermia, bisogna dunque pensare sempre alla possibile esistenza di una lesione mesocefalica. *Sandri.*

19. **G. Maillard** et **Milhit**, *Un cas de tumeur cérébral avec sommeil.* — « Encéphale », N. 3, 1906.

Gli AA. fanno rilevare l'importanza di una distinzione esatta tra gli stati comatosi ed il sonno patologico; riportano il caso di una donna in cui durante la breve degenza nell'ospedale presentava come sintoma predominante il sonno patologico. All'autopsia le meningi erano normali, nessun edema, l'emisfero sinistro più voluminoso del destro; una sezione che passa tra i due emisferi dimostra nel ventricolo sinistro una leggiera prominenza dovuta a un glio-sarcoma del volume di una noce, situato nella sostanza bianca del lobo temporo-sfenoidale, all'intorno del quale esisteva notevole rammollimento.

Riassumendo la letteratura dell'argomento, si può osservare come tumori delle più svariate dimensioni e localizzati in qualunque punto dell'encefalo, abbiano dato il sonno patologico: per questo gli AA. escludono che il sonno patologico dipenda da un centro speciale o dalla aumentata pressione endocranica, ma lo fanno dipendere dall'intossicazione prodotta dal neoplasma, la quale è più intensa in certe varietà di tumori (sarcomi, glio-sarcomi, tumori parassitari). *Sandri.*

20. **E. Macnamara** a. **I. Bernstein**, *Landry's Paralysis.* — « British Medical Journal », N. 2379, Agosto 1906.

Gli Autori espongono un loro caso clinico, nel quale i sintomi dopo aver raggiunto il *maximum* regredirono e si ebbe la guarigione.

Si soffermano sopratutto sulla etiologia e più specialmente si occupano dei reperti bacteriologici ottenuti dai varî osservatori. Ricordano il reperto di Piccinino che trovò un diplococco simile a quello di Weichselbaum, nel midollo spinale, di Derman che ne ritrovò uno simile nel liquido cefalo-rachidiano, di Buzzard e Russell che lo trovarono negli essudati meningei ecc.

Avendo eseguito dal sangue del loro paziente numerose colture essi isolarono un tetracocco simile nei suoi caratteri culturali a quello isolato *post mortem* in un caso di paralisi di Landry da Buzzard: è a notare però che esiste tra i due cocchi un contegno un poco differente di fronte al Gram, poichè mentre nelle prime colture quello degli AA. vi resisteva, quello di Buzzard non vi resisteva se non dopo trapianto. *O. Rossi.*

21. **Rossi Italo**, *Sur un cas de lésion de la queue de cheval par tuberculose sacrée.* — « Archives de Neurologie », 1905.

Nell'anamnesi del malato, di cui l'A. riporta una minuta storia clinica, si trovano registrate due emottisi in gioventù ed eccessi alcoolici prolungati con disturbi dispeptici concomitanti. Negli ultimi 6 mesi di esistenza comparvero forte dimagramento generale e dolori, sempre più violenti, a carattere di sciatica doppia. L'autopsia dimostrò che in luogo di una polineurite sensitiva, come era stato anche sospettato, esisteva invece un mal di Pott sacrale che si propagava al tessuto epidurale ispessendo la dura madre e comprimendo per mezzo di essa le radici sacrali e lombari inferiori.

Il caso studiato minuziosamente anche dal lato anatomo-patologico, è importante sopratutto per la rarità della localizzazione della tubercolosi alla regiome sacrale e lombo-sacrale del rachide con conseguente sindrome delle lesioni della coda equina. *Catòla.*

22. **Rossi Italo**, *Sur la pathogénie des altèrations médullaires survenant au cours du mal de Pott.* — « Archives de Neurologie », Janvier 1906.

L'A. dopo aver riassunto le varie opinioni che sono state propugnate dai patologi per spiegare la patogenesi delle lesioni midollari nel male di Pott, riporta 4 casi che illustra con minuto esame istologico e conclude che se nel maggior numero dei casi la pachimeningite rappresenta la condizione necessaria e sufficiente per determinare disturbi circolatorî d'ordine meccanico capaci di spiegare da soli le alterazioni del midollo, vi sono dei casi in cui detta pachimeningite è così leggera da non poterle attribuire simili effetti.

L'A. invoca per questi casi un altro fattore patogenetico che sarebbe rappresentato dalle tossine provenienti dal focolaio tubercolare e agenti sul midollo sia direttamente sia per mezzo dell'edema collaterale infiammatorio. *Catòla.*

23. **L. Marchand** et **G. Petit**, *Épilepsie et stupeur symptomatique d'un gliosarcome du lobule sphénoidale chez un chien.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 5, 1906.

Riportano il caso di un cane morto dopo aver presentato attacchi convulsivi epilettici, stupore, sonnolenza, cecità. L'autopsia rilevò un glio-sarcoma di consistenza gelatinosa nel lobo sfenoidale sinistro; il tessuto neoplastico si perdeva insensibilmente nel tessuto nervoso senza linea di confine ben definito. L'A. attribuisce alla compressione cerebrale la sintomatologia presentata dal cane.

L'esame istologico metteva in evidenza molte cellule nervose, ancora ben conservate, sparse nel tessuto canceroso mentre tutte le fibre mieliniche che ivi si

trovavano erano gravemente alterate. Questo fatto si può paragonare a quanto si osserva in certe forme mentali croniche in cui di solito si trovano molte fibre tangenziali alterate o scomparse, mentre le cellule corticali sono ancora discretamente conservate. *Sandri.*

24. I. **Nageotte**, *Régénération collatérale des fibres nerveuses terminées par des Massues de croissance a l'état pathologique et a l'état normal:* lésion tabetiques des Racines medullaires. — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 3, 1906.

Nageotte comincia dallo stabilire che nelle radici anteriori e nelle posteriori di tabetici e di paralitici progressivi si ritrovano delle fibre degenerate. La lesione è, nella sua forma, banale, trattandosi di rigonfiamento o stato moniliforme del cilindrasse, rispettando solo alcune fibre sottili, circa alle quali l'A. rimane in dubbio se sieno fibre neoformate, o se sieno le fibre che si trovano nelle radici allo stato normale le quali essendo più delle altre resistenti al processo tabetico risaltano di più in questo processo essendo scomparse le fibre di grosso e medio calibro.

La parte più interessante del lavoro è quella dove l'A. tratta dei processi di rigenerazione che si osservano nelle radici e nei ganglî spinali: nelle sezioni longitudinali dei ganglî e dei nervi radicolari, trattati col metodo del Cajal, si vedono numerose fibre assai sottili che sostituiscono le fibre radicolari distrutte: sono per il massimo numero sprovviste di mielina, sono talora uniche, tale altra ramificate e terminano con degli ingrossamenti a capocchia di vario volume e forma.

Queste fibre nascono sia dal corpo cellulare, sia dalla parte intracapsulare del cilindrasse, sia infine dalla porzione intracapsulare della fibra nervosa: pare che il più frequente modo di origine sia il secondo.

Le fibre che nascono in questo modo e quelle che derivano dal corpo cellulare perforano poi la capsula e penetrano nella sostanza bianca del ganglio. Esse si dirigono poi verso il midollo, ma, nella maggior parte, non lasciano il ganglio, e l'A. non ha mai potuto vedere con certezza che qualcuna arrivi fino al midollo. In questo tragitto talune fibre mantengono un decorso pressochè rettilineo, altre invece descrivono delle curve e delle specie di spirali attorno i cilindrassi; talora si suddividono a corimbo, talora dicotomicamente. Il fatto morfologico più interessante è che esse terminano sempre con degli ingrossamenti che l'A. non esita a paragonare ai coni di accrescimento del periodo embrionario e a quelli che si vedono nella rigenerazione dei nervi perifrici, benchè non gli sia mai riuscito di mettervi in evidenza una struttura fibrillare.

Da queste osservazioni l'A. si è convinto che quelle formazioni endo e extracapsulari che Cajal ha descritto col nome di *bolas* altro non sono se non ingrossamenti terminali di fibre rigenerate.

Nageotte riconosce che questo modo di rigenenerazione ha dei caratteri un poco speciale che lo distinguono da quello della rigenerazione classica: questa ha i caratteri di una rigenerazione terminale cioè le fibrille rigenerate nascono dall'estremità del cilindrasse troncato nella tabe invece si tratta di fibrille che nascano non da questa estremità — e infatti non si ha neppure una rottura del cilindrasse — ma da vari punti del neurone, epperciò egli propone di chiamarla « rigenerazione collaterale ».

Come è noto Cajal ha descritto le sue *bolas* in ganglî perfettamente normali: io ho ritrovato in ganglî di individui giovani non affetti da alcuna malattia

del sistema nervoso dei cilindrassi ramificati e dalle ramificazioni sottili del corpo cellulare. Questi reperti lascerebbero qualche dubbio circa l'interpretazione che il Nageotte dà ai fatti morfologici da lui riscontrati, a meno che con lui si voglia ammettere che anche allo stato normale nei gangli spinali si osservino abbastanza frequenti le manifestazioni di questa rigenerazione collaterale della quale quella che si trova in stati patologici non sarebbe se non una esagerazione. *Rossi.*

25. I. **Dejerine** et **G. Roussy**, *Le syndrome thalamique.* — « Revue neurologique », Giugno 1906.

Sulla scorta di loro casi personali e su quella delle osservazioni di altri gli AA. si propongono uno studio riassuntivo sulla « sindrome talamica ».

Con questo nome intendono un quadro di disturbi nervosi consistenti in:

1.° Una emiplegia lieve, di regola non accompagnata da contrattura, e che rapidamente regredisce.

2.° Una emianestesia superficiale persistente, a caratteri organici, la quale in taluni casi può essere sostituita da un'iperestesia cutanea, ma sempre accompagnata da alterazioni marcate e persistenti della sensibilità profonda.

3.° Un'emiatassia leggera e una astereognosia più o meno completa.

A questi sintomi costanti di regola si accompagnano dei dolori che occupano il lato emiplegico, parossistici, talora intollerabili, contro i quali si dimostrano inefficaci i comuni analgesici, e talora dei movimenti coreo-atetosici nelle membra del lato paralizzato. Possono ancora entrare in scena sintomi di secondo ordine che non fanno parte del quadro quali il tenesmo vescicale e rettale e l'emianopsia.

I casi di questa sindrome sono rari ma non rarissimi, dal 1903 in avanti se ne contano già otto, di cui quattro corredati del reperto necroscopico.

Del capitolo sui sintomi clinici della malattia è opportuno rilevare come di regola l'emiplegia, in questa forma, si stabilisce rapidamente sì, ma senza un vero *ictus*: come l'atassia sia piuttosto leggiera e in certo modo in contrasto coi disordini delle sensibilità profonde che si possono rilevare.

I riflessi tendinei si comportano come nei casi di emiplegie ordinarie lievi: cioè sono talora un poco vivaci, tale altra quasi normali: interessante a notare che nei casi di Dejerine non era presente affatto il fenomenó di Babinsky.

I disturbi delle tre sensibilità superficiali non arrivano mai a una vera abolizione di esse: vi si trovano piuttosto quelle modificazioni che sono note come proprie delle lesioni cerebrali.

Dal lato emiplegico si possono anche osservare lievi disturbi vasomotori e trofici e in qualche caso disturbi della secrezione.

Gli AA. consacrano un breve capitolo alla diagnosi della forma talamica e poscia trattano nel successivo dell'anatomia patologica, illustrando i loro casi con opportune figure. Conclusione: che la sindrome talamica è prodotta da una lesione del talamo ottico la quale interessi il nucleo esterno nella sua porzione postero-esterna, prenda anche parte del nucleo mediano e interno e infine il tratto corrispondente della capsula interna.

Nell'ultimo capitolo sulla fisiologia patologica gli AA. mettono in evidenza come, basandosi sulle odierne cognizioni di anatomia, sia possibile comprendere la dissociazione dei fenomeni motori e sensitivi, quale si presenta in questa forma, soltanto ammettendo una lesione in un punto determinato, cioè quello da loro indicato. *O. Rossi.*

26. **I. Grasset**, *La Claudication intermittente des centres nerveux.* — « Revue neurologique », 30 Maggio 1906.

In questo suo studio l'A. riprende in esame riassuntivo le osservazioni, che espose già in varie memorie, sulla così detta claudicazione intermittente dei centri nervosi di origine vasale.

Circa la claudicazione intermittente del cervello, del mesocefalo e della parte anteriore del midollo, poco si rinviene in questo studio che accresca le cognizioni che su queste forme abbiamo dai lavori precedenti di Grasset e da quelli di Dejerine.

Interessante invece per alcuni fatti nuovi è quello che si riferisce alla claudicazione intermittente della parte posteriore del midollo. Il tipo più comune di questa forma si manifesta con senso di costrizione dolorosa, parossistica al torace o all'addome, dando l'impressione, a seconda della sua localizzazione, di una *pseudo-angina pectoris*, di una gastralgia o di una crisi addominale tabetica. Questi sintomi compaiono improvvisamente e rapidamente e totalmente si dileguano per ricomparire magari più tardi.

Sulla base del criterio funzionale del sistema nervoso Grasset crede utile di classificare le varie forme di claudicazione intermittente in questo modo:

1.° Claudicazione intermittente dell'apparato psichico: *dérobementes* intellettuali, amnesie transitorie, delirî fugaci, rapido esaurimento psichico.

2.° Claudicazione intermittente dell'apparato nervoso sensitivo-motore:

a) Tipo motore:

α) Superiore — emiparesi transitoria.

β) Inferiore — Syndrome de Dejerine.

γ) Periferico o muscolare — Syndrome de Charcot.

b) Tipo sensorio:

α) Doloroso, dolori folgoranti, crisi viscerali dolorose, costrizione toraco-addominale parossistica, *pseudo-angina pectoris*, coliche arterio-sclerotiche.

β) Anestesie o parestesie, acroparestesia parossistica.

3.° Claudicazione intermittente dell'apparato nervoso dell'orientamento e dell'equilibrio: vertigini, mancamenti.

4.° Claudicazione intermittente dell'apparato nervoso del linguaggio: afasia transitoria, disartria o anartria fugace.

5.° Claudicazione intermittente degli apparati nervosi sensoriali.

In questo gruppo da studiare ancora rientrano certi casi di emicrania oftalmica e certe crisi di ipoacusia.

6.° Claudicazione intermittente dell'apparato nervoso della nutrizione: crisi di tachicardia, bradicardia, aritmia, ecc. *O. Rossi.*

27. **P. Lejonne** et **J. Lhermitte**, *Étude sur les paraplégies par rétraction chez les vieillards.* — « Nouvelle Iconographie de Salpêtrière », N. 3, 1906.

Le paraplegie e contratture dei vecchi possono essere originate o da una encefalomalacia a tipo lacunare di Marie, da una scerosi midollare polifascicolare o da miositi croniche diffuse. Quest'ultimo tipo di paraplegia, troppo spesso confuso con le forme cliniche affini, merita di essere classificato a parte.

Gli AA. fanno rilevare la sintomatologia che serve a differenziare questa sindrome anatomo-clinica, dalle forme di origine centrale o reumatica, discutono sull'etiologia, e sulle lesioni isto-patologiche da altri Autori già descritte.

Negli otto casi dagli AA. studiati, all'esame anatomo-patologico macroscopicamente si notava: fissità di posizione degli arti, causata dalla sclerosi dei muscoli e dalla retrazione dei tessuti fibrosi perimuscolari ed aponeurotici; i muscoli, tutti atrofici ma di consistenza diversa, erano pallidi ed infiltrati di grasso; negli arti non paretici i muscoli erano normali. Alle articolazioni nulla di notevole, i vasi erano lesi in grado differente. All'esame isto-patologico del sistema nervoso centrale e periferico si incontrano le solite lesioni che sogliono accompagnare la senilità, ma nulla di speciale che potesse spiegare l'origine della malattia. I muscoli invece delle parti lese presentavano gravissime alterazioni: le fibre muscolari erano atrofiche, il tessuto connettivo abbondantemente ipertrofico, i vasi costantemente lesi.

La miosite ipertrofica è dunque un'affezione ben definita, i cui sintomi (paresi progressiva dei membri inferiori seguita da dolori e retrazioni) e le lesioni (esclusivamente limitate al sistema muscolare senza che il sistema nervoso presenti alterazioni di sorta, tranne di quelle abituali dell'età senile) servono a differenziarla dalle paraplegie di origine centrale e dal reumatismo cronico. *Sandri.*

28. **R. Kutner**, *Abnorme Erschöpfbarkeit der Lichtreaktion der Pupille (Astenische Lichtstarre).* — « Centralblatt. für Nervenheilkunde und Psychiatrie », Bd. XVII, Novembre 1906.

L'A. richiama l'attenzione sul fatto da lui constatato che talora il primo accenno a disturbi del riflesso pupillare alla luce è dato dalla facile esauribilità del riflesso stesso; nozione importante a tener presente per la diagnosi precoce delle forme tabetiche. Così mentre nell'uomo sano stimolando il riflesso anche parecchie volte di seguito esso appare sempre colla medesima prontezza e intensità, invece in un caso di tabe incipiente dopo due o tre prove andava facendosi mano mano più lento e meno esteso e col prolungarsi della osservazione non si produceva più; solo dopo un adeguato periodo di riposo era ancora possibile ottenerlo. Nel caso singolo il fenomeno merita una speciale considerazione, per ciò che è del suo valore diagnostico, anche per la circostanza che questo abnorme contegno dell'iride era unilaterale.

O. Rossi.

29. **Sainton** et **R. Voisin**, *Les séquelles psychiques des méningites cérébro-spinales aigues.* — « Encéphale », N. 3, Mai-Juin 1906.

I rapporti che esistono tra le meningiti cerebro-spinali e le psicosi sono universalmente ammessi: i documenti però comprovanti questa dipendenza sono scarsi.

Gli AA. espongono e criticano la letteratura dell'argomento, riportano osservazioni personali, concludono affermando che le cognizioni sui rapporti tra le meningiti e le psicosi sono incerte ed incomplete, e che l'argomento merita di essere studiato più profondamente. *Sandri.*

30. **Gaussel** et **A. Lévy**, *Syringomyélie ou lépre.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 5, 1906.

Gli AA. riportano il caso di un calzolaio di anni 26 il quale da otto anni presentava disturbi della sensibilità, deformazione alle mani, placche cutanee eritematose disseminate. La sintomatologia aveva decorso progressivo e continuo.

Gli AA. discutono sulla diagnosi differenziale tra siringomielia e lebbra anestetica, la quale diagnosi in molti casi può essere fatta solo con l'aiuto dell'esame batteriologico ed ematico. *Sandri.*

31. **M.lle Anna Avdakoff**, *La paralysie de la branche externe du spinal dans le Tabés.* — « Thèse de Paris » (ed. J. Rousset), 1906.

Prendendo occasione da un suo caso l'A. illustra l'argomento della paralisi della branca esterna dello spinale nella tabe.

Undici sono i casi di paralisi di questo nervo in questa forma morbosa, finora registrati nella letteratura. Un fatto che desta interesse è la variabilità straordinaria nella localizzazione dei fatti paralitici: si può dire che ciascuno di questi casi rappresenti una delle varietà che si possono incontrare, cioè paralisi di un solo o di entrambi i muscoli innervati da questo nervo, paralisi totale o parziale di ciascuno di essi, paralisi uni o bilaterale. La varietà che si osserva più di rado è quella di una lesione totale e completa.

Ad ognuna di queste varietà si accompagnano altri fenomeni, quali l'acceleramento del polso, disturbi nella funzionalità della musculatura laringea, del faringe, i quali stanno a dimostrare una partecipazione della branca interna dello spinale: e nella maggior parte dei casi (7 su 11) fatti di alterate funzioni nel dominio di altri nervi cranici, sopratutto (5 casi) per ciò che riguarda la musculatura del globo oculare: in nessun caso è registrata la partecipazione del VII anche quando era leso il VI.

Nessuno di questi casi è corredato dal reperto necroscopico; epperciò circa la patogenesi della paralisi, ci troviamo costretti a fare delle ipotesi, tra le quali l'A. crede più probabile quella che attribuisce la paralisi della branca esterna dello spinale nella tabe a lesione delle radici o del tronco del nervo di origine meningea.

O. Rossi.

32. **J. Crespin**, *Athétose double. Mort au cours de variole, autopsie, syphilis héréditaire probable.* — « Archives de neurologie ». Vol. XXII, Septembre 1906.

L'A. riporta il caso di una bambina affetta sino dalla prima infanzia da atetosi doppia più accentuata a destra. La deglutizione era difficile, la deambulazione impedita, l'intelligenza scarsa, all'età di tre anni soffrì di una malattia febbrile acuta, (meningite?) che lasciò come reliquato accessi convulsivi. Muore per morbillo all'età di sette anni. All'autopsia nulla di notevole agli organi dell'addome e torace tranne le alterazioni della malattia intercorrente. Nel cervello sulla prima circonvoluzione occipito-temporale e in avanti alla scissura di Silvio al disotto del solco crociato, si notavano due superficie circolari larghe un centimetro circa di colore giallo scuro, leggermente depresse non più profonde di cinque millimetri aventi i caratteri di gomme sifilitiche.

L'A. crede il caso interessante per il contributo che può portare all'anatomia patologica dell'atetosi che è ancora poco conosciuta. *Sandri.*

33. **Collier F. Martin**, *The Sphincter Reflexes in Tabes dorsalis and Paresis.* « Journal of Nervous and Mental Disease », Agosto 1906.

Dall'esame di molti pazienti sofferenti di tabe dorsale e di altri malati di paralisi progressiva, sopratutto di quella varietà che molti vogliono distinguere col nome di tabe-paralisi, l'A. ha trovato che i riflessi dello sfintere anale sono assai attutiti. Anche nei casi dove manca l'incontinenza, introducendo il dito nell'ano il suo

sfintere non si contrae sopra di esso e talvolta resta molto rilasciato anche dopo la estrazione del dito.

In taluni casi questa ipotonia degli sfinteri è tale che si può avere un aspetto infundibuliforme dell'apertura anale.

Nei casi più gravi si ha una incontinenza di feci la quale presenta spesso gli stessi caratteri della incontinenza paradossa vescicale.

Spesso il paziente si lagna di dolori accessionali all'ano; nel caso che insieme a questo sintomo l'esaminatore riscontri la succitata ipotonia degli sfinteri, deve sorgere tosto il quesito che si abbia che fare con una tabe o una paralisi generale incipiente. *O. Rossi.*

34. **R. Cestan**, *L'épithélioma primitif du cerveau.* — « Gazette des hopitaux », N. 89, 1906.

L'A. esamina dal lato clinico e dal lato istologico due casi di tumore cerebrale della regione pituitaria, e dopo avere dimostrato come non possa trattarsi che di epiteliomi primitivi, emette e sostiene l'ipotesi di un'origine ependimale, anzichè farli derivare da guaine perivascolari o dalla pia-meninge o dal *tuber cinereum.* *Pastine.*

35. **E. Dupré** et **A. Devaux**, *Abcès cérébral, nécrose corticale, syndrome méningée.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 3, 1906.

Gli ascessi cerebrali, anche i più nettamente circoscritti, se si possono manifestare anche con sintomi di lesioni a focolaio, equivalgono in realtà per l'influenza dei loro prodotti tossici a delle encefalopatie istologicamente diffuse.

Gli AA. riportano il caso di un tubercoloso morto con sintomi di encefalite diffusa e meningite specifica. L'autopsia rilevò la presenza di due ascessi centrali, di cui uno, del volume di una noce, che occupava la sostanza bianca del lobo frontale sinistro, l'altro, del volume di un'arancia che era situato nella regione parieto-occipitale sinistra.

L'esame istologico della corteccia dimostrava l'esistenza di un processo necrotico, acuto, generalizzato che interessava tutti gli elementi e massime la nevroglia e le cellule nervose. L'esame delle pareti ascessuali dimostrava invece l'esistenza di un processo infiammatorio localizzato, subacuto, molto più lento che ha permesso tutte le reazioni difensive dei tessuti interessati. Alle lesioni locali e lente corrispondeva la sindrome insidiosa e sinistra degli ascessi latenti; alle lesioni corticali acute e diffuse corrispondeva l'esplosione dei sintomi manifesti di una meningoencefalopatia acuta, il cui quadro sintomatologico è quello di una meningite tubercolare. Questo malgrado non esisteva nel caso descritto nessuna alterazione nelle sierose cerebrali; il che prova che certe encebalopatie, per il solo fatto di una intossicazione corticale, possono simulare il quadro di una vera meningite. *Sandri.*

Psichiatria.

36. **G. L. Walton**, *The Blood Pressure in Paresis.* — « Journal of Amer. Med. Association », Ottobre 1906.

È opinione corrente che nei paralitici progressivi la pressione sanguigna sia abbassata; questa opinione è basata in special modo sulle osservazioni di Pilcz che

trovò pressione normale negli stadî iniziali, abbassata a malattia stabilita, e notevole ipotensione nel periodo avanzato.

Walton ha ripreso in esame il tema, usando dello sfigmomanometro Riva-Rocci, e cercando di eliminare molte cause di errore: viene a concludere che la media della pressione sanguigna nella paralisi progressiva, presa nel suo insieme, è elevata, e questo fatto dipende dall'ateroma e dalle sue complicazioni a carico del rene e del cuore.

La media della pressione sanguigna in casi senza ateroma, senza ipertrofia cardiaca, senza disordini renali, pare in genere più bassa del normale, ma le variazioni sono così estese che non è possibile stabilire una legge, perciò il sintomo non può acquistare un valore diagnostico indiscutibile.

Per ciò che riguarda gli stati della malattia, Walton ha osservato che negli stati di eccitamento si trova tanto pressione elevata, che bassa, in quella di depressione si trova più spesso elevazione della pressione. *O. Rossi.*

37. **G. Ballet** et **Laignel-Lavastine**, *Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxique.* — « Encéphale », N. 5, 1906.

Come i delirî di origine tossica sono press'a poco tutti uguali, così le lesioni corticali osservate nelle psicosi autotossiche, hanno gli stessi caratteri generali delle lesioni riscontrate nei deliranti intossicati da un veleno qualunque. Queste lesioni però non sono costanti, sono di carattere degenerativo e non infiammatorio. Gli AA. riportano i reperti isto-patologici di 53 ammalati da loro studiati morti per tossi-infezioni svariate: di questi 31 non erano deliranti, gli altri presentavano sintomi mentali.

Tra i primi solo in un caso osservarono lesioni corticali, tra i secondi le suddette alterazioni furono riscontrate in 13 casi. Da questo risulta che se alle volte nelle tossi-infezioni possono esistere lesioni corticali senza disturbi mentali apparenti si trovano più sovente delirî senza alterazioni corticali apprezzabili. Il disturbo mentale e la alterazione della struttura cellulare sono l'espressione di uno stesso fenomeno tossico: un parallellismo però tra di esse non esiste. *Sandri.*

38. **M. Reichardt**, *Ueber Knochenveränderungen bei progressiver Paralyse.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde », Bd. XIII N. 221, 1906.

L'A. riporta due casi di paralisi progressiva nei quali in vita si erano verificate parecchie delle cosidette « fratture spontanee »; alla necroscopia si trovò una mancata osteoporosi di tutte le ossa esaminate: secondo l'A. questa generalizzazione del processo morboso osseo costituisce appunto la nota importante della sua osservazione. Per ciò che riguarda i rapporti tra paralisi progressiva e osteoporosi l'A. è incline a vedervi un vero rapporto di causalità; la paralisi generale è da considerare non come una malattia cerebrale ma come una malattia cerebro-spinale e allora, tenendo presente i disturbi trofici che insorgono in malattie di questo genere, riesce agevole spiegare i fatti trofici a carico del tessuto osseo.

L'A. ammette poi come possibile che (come conseguenza di un disturbo trofico, o di una pachimeningite esterna?) la paralisi progressiva possa anche dare luogo all'osteosclerosi o ad un accrescimento di volume delle ossa craniche: quanto all'ispes-

simento e all'aumento in peso della calotta cranica questo non si trova nei paralitici in una percentuale maggiore che nei non paralitici.

È poi inverosimile che l'ispessimento delle ossa craniche sia secondario a fatti di atrofia cerebrale. *O. Rossi.*

39. **Dromard,** *Les Troubles de la Mimique volontaire chez les aliénés.* — « Journal de Psychologie normale et pathologique », Luglio-Agosto 1906.

Questo studio ha un certo interesse per il modo con il quale l'A. si sforza di raggruppare i disturbi della mimica e per la interpretazione anatomo-fisiologica che ne dà.

Si occupa solo dei disturbi della espressione volontaria o attiva, cioè della mimica ideativa, pure non escludendo che ad ogni fatto ideativo possa essere sempre concomitante qualche cosa di affettivo. Dei disturbi che si presentano in questa categoria distingue tre gruppi: 1° disturbi per adattamento vizioso; 2° disturbi per adattamento convenzionale; 3° disturbi per difetto di adattamento.

Nel primo si trovano, l'*asemia paramimica* e le varie forme di *manierismo;* la prima rivela la perdita di date associazioni per mezzo delle quali i centri motori comuni sono uniti ai centri psichici e ai centri motori verbali: si ritrova più spesso nei malati di demenza organica (senile-paralitica): in contrapposto a questa forma si può rilevare la *ipermimia compensatrice* quale si osserva nel mutismo isterico e anche in certi afasici: per ciò che è del manierismo, l'A. fa una distinzione tra il manierismo dell'isterismo e quello più povero, meno vivace, della demenza precoce: ritiene che in questo caso si tratti di una indipendenza automatica dell'attività mimica la quale sfugge al controllo della personalità cosciente e perciò riappaiono in questo stato le espressioni infantili e, nei gradi più avanzati di demenza, quelle animali, cioè quelle espressioni che sono più profondamente impresse, in quello che l'A. chiama, con frase di evidenza felice, il vocabolario motore dell'individuo e della specie.

Si hanno invece i disturbi del secondo gruppo, quando l'adattamento del gesto all'idea non è, propriamente parlando, viziosa, ma è convenzionale, cioè non ha valore che per il malato: il legame ideo-motore è in certo qual modo arbitrario: si tratta di un vero-neologismo mimico.

Si trovano spesso nei sofferenti di idee ossessive, i quali presentano talora dei gesti di difesa, tale altra dei gesti antagonisti.

Taluna volta si osservano anche negli idioti, e allora si può pensare che questi gesti, per noi non comprensibili, abbiano loro origine in relazioni psico-mimiche ancestrali.

Quando manca completamente un adattamento del gesto all'idea si hanno i disturbi del terzo gruppo tra i quali meritano una posizione netta la *stereomimia* e l'*ecomimia.* *O. Rossi.*

40. **M. Klippel,** *Encéphalite avec confusion mentale primitive.* — « Encéphale », N. 4, 1906.

Basandosi sui risultati di un suo caso, corredato dal reperto necroscopico, l'A. mette in evidenza come un'encefalite diffusa, assai simile nelle sue qualifiche istiopatologiche a quella che si riscontra nella paralisi progressiva, possa dare luogo a

soli fatti di confusione mentale, senza che appaia neppure uno dei sintomi proprî della paralisi generale.

Egli ritorna in quest'occasione sul concetto, espresso già altrove, che gli agenti patogeni, per produrre una data sindrome, devono operare in un dato modo, fuori del quale gli stessi agenti producono altre sindromi.

Questo modo d'azione ha, nell'interpretazione delle sindromi cliniche, almeno altrettanta importanza che la natura degli agenti morbosi.

Le condizioni che possono fare variare questo modo di agire sono la via di penetrazione dell'agente, il suo grado di virulenza o di tossicità, la sua azione più o meno rapida e diffusa, la differenziazione istologica in virtù della quale l'agente patogeno può avere una affinità elettiva più speciale, e infine lo stato di maggiore o minore integrità in cui si trovano i tessuti del paziente al momento della penetrazione dell'agente.

In un ultimo paragrafo l'A. prende in esame l'origine delle cellule che si trovano nelle infiltrazioni perivasali, senza portare fatti nuovi: solo insistendo nel fatto che, in alcuni casi, lo stesso agente può dare nei varî tessuti reazioni speciali.

O. Rossi.

41. P. **Santon**, *Les troubles psychiques dans les altérations des glandes à sécrétion interne.* — « Encéphale », N. 3-4, 1906.

L'A. passa in rassegna critica i lavori fino ad ora pubblicati intorno a questo argomento, raggruppandoli secondo che si riferiscono all'una o all'altra delle ghiandole studiate.

Nonostante la imprecisione delle cognizioni di fisiologia e di fisiopatologia che ancora si ha circa le funzioni delle ghiandole a secrezione interna, egli crede che esse abbiano parte importante nello sviluppo delle facoltà psichiche dell'individuo, e stabilisce le seguenti conclusioni fondamentali:

1.° Ogni alterazione delle funzioni ghiandolari interne che sopraggiunga nella fanciullezza si manifesta con dei disturbi, spesso assai prossimi l'uno all'altro, nello sviluppo fisico (nanismo-infantilismo), tale volta assai dissimili (gigantismo) ma con dei fatti psichici molto uniformi cioè arresto più o meno marcato dell'insieme delle facoltà psichiche del soggetto.

2.° Quando le modificazioni della secrezione interna si producono più tardi, i disturbi psichici non mutano punto la personalità già acquisita: è difficile stabilire se la ipo- o la iperattività delle ghiandole si manifestino ciascuna con una sindrome speciale.

Tuttavia sembra che all'ipertiroidismo spettino gli stati di eccitamento, all'ipotiroidismo quelli depressivi: spesso, come nell'insufficienza ovarica e surrenale, questi stati sono tra loro frammisti.

Questi disturbi psichici sono suscettibili di miglioramenti con il trattamento opoterapico, la riuscita o meno del quale è pure un buon criterio diagnostico.

Questi stati psichici sono costituiti da sindromi fruste e in generale da disturbi psichici elementari.

3.° I disturbi di queste secrezioni ghiandolari interne, sia producendo un'intossicazione dell'organismo, sia per i disturbi che sono capaci di provocare nei fenomeni della nutrizione generale, sono suscettibili di divenire cause dello scoppio di altre psicosi, quali l'isterismo e l'epilessia. *O. Rossi.*

42. **W. O. Sullivan**, *Industry and Alcoholism.* — « Journal of Mental Science », Luglio 1906.

L'A. crede di poter stabilire la esistenza di due tipi di abuso di bevande alcooliche e cioè: una *convivial drinking* (bere a tavola), e un *industrial drinking* (bere sul lavoro). Il primo tipo dà luogo alla ubbriachezza e non produce effetti così nocivi come il secondo, nel quale si ha la vera intossicazione cronica lenta.

In corrispondenza alle nozioni conosciute che l'alcool dà in primo luogo un fugace risveglio della forza muscolare seguito subito da uno stato di depressione, si comprende come le industrie nelle quali si consuma più alcool sieno quelle dove si richiede un prolungato lavoro muscolare e non quelle ove dall'operaio si richiede più di destrezza che non di forza. Il vero ambiente adatto allo sviluppo dell'alcoolismo cronico si trova sui *dock:* il lavoratore del *dock* introduce, anche per la facilità di procurarsela, una quantità enorme, ma molto frazionata di alcoolici: invece è raro l'alcoolismo cronico in un'altra classe di operai (quelli delle miniere di carbone) i quali spendono pure molto lavoro muscolare, ma qui è da considerare che il minatore durante il lavoro non ha modo di procurarsi alcoolici epperciò i suoi eccessi in Bacco assumono piuttosto il tipo conviviale meno nocivo.

L'A. è d'avviso che l'introduzione di certe norme che rendano all'operaio difficile di avere a disposizione degli alcoolici durante il lavoro, possa avere un risultato pratico assai più utile che non molte altre leggi, qualcuna delle quali rasenta il ridicolo, contro i bevitori. *O. Rossi.*

43. **Terrien**, *Des phobies.* — « Progres Médical », Agosto 1906.

L'A. dopo avere ricordato la grande varietà delle fobie, sostiene, contro l'opinione prevalente, che oltre quelle dei degenerati - più frequenti - vi sono quelle puramente isteriche, caratterizzate da un più rapido inizio e dal fatto che per mezzo della suggestione, facilmente spariscono, mentre le altre di solito si sviluppano lentamente e sono quasi sempre inguaribili. Un'altra prova della esistenza delle fobie isteriche è questa: in soggetti isterici esse si possono anche far risorgere con la suggestione. A sostegno della sua tesi l'A. riporta numerosi casi da lui osservati.

Pastine.

Terapia.

44. **G. Vassale**, *Il trattamento della colica saturnina con clisteri di paraganglina.* — « Società medico-chirurgica di Modena », Seduta del 6 dicembre 1906.

Ho sperimentato i clisteri di paraganglina in quattro casi di colica saturnina verificatisi in 4 operai della fonderia di piombo in Pertusola (Golfo di Spezia). Nei pazienti si aveva, come di regola, stitichezza intensa. Gli enteroclismi apprestati furono di 130-140 goccie di paraganglina in un litro d'acqua. Seguì pronta la scarica alvina e la cessazione del dolore. In un caso grave dopo il primo enteroclisma di paraganglina e la consecutiva scarica alvina, il dolore non venne meno completamente: fu somministrato, dopo 2 ore, un secondo enteroclisma di paraganglina, e si ebbe una seconda scarica abbondante, che liberò il paziente dalle sofferenze.

L'azione benefica dei clisteri di paraganglina nella colica saturnina sta a dimostrare come il principio attivo dei paragangli, ossia la paraganglina, agendo sulle

fibre muscolari liscie in modo da regolare i processi biochimici della fibra e mantenerne, secondo l'opinione generale, il tono, sia capace di togliere non solo stati atossici (ciò è dimostrato dall'azione utile della paraganglina nelle atonie gastro-intestinali e nel prolasso del retto), ma anche stati spastici dell'apparato muscolare intestinale, quali si hanno appunto nell'intossicazione saturnina.

L'azione benefica della paraganglina nel saturnismo, inoltre, depone decisamente contro l'opinione di quegli autori, che credettero di spiegare l'ipertensione arteriosa e le lesioni aortiche dell'avvelenamento cronico per piombo, anzichè con l'azione diretta del piombo stesso, con una iperfunzione delle capsule surrenali nell'intossicazione saturnina. Al contrario è da pensare che il piombo abbia azione dannosa sopra organi tanto evoluti, quali sono la sostanza midollare delle capsule surrenali (paraganglio soprarenale di Kohn) e i paragangli extracapsulari, cagionando atrofia e e diminuzione della loro attività funzionale. In un cane morto per avvelenamento cronico con acetato di piombo, io notai che la sostanza midollare delle capsule surrenali aveva un volume inferiore alla norma e presentava una debolissima reazione cromaffine: il che sarebbe a dimostrare uno stato di ipofunzione.

Le esperienze di Gouget e di Bernard e Bigart, che dimostrarono nelle cavie avvelenate con piombo un ingrossamento delle capsule surrenali, non possono essere portate, come fecero gli Autori, a sostegno della suddetta opinione che attribuisce i citati fenomeni del saturnismo a iperproduzione del noto principio vasocostrittore capsulare, perchè questo è secreto esclusivamente dalla sostanza midollare della capsula e dai paragangli extracapsulari, e le alterazioni riscontrate nelle capsule surrenali dai predetti Autori risiedevano non già nella sostanza midollare, sì bene nella sostanza corticale, il cui estratto, se è preparato con le volute precauzioni, ossia in modo da evitare l'imbibizione della sostanza corticale col succo della midollare, non contiene principio vasocostrittore, ossia paraganglina. *Auto-riassunto.*

45. I. **Rogers**, *The Treatment of Thyroidism by a specific serum.* — «Journal of the American Medical Association», N. 9, 1906.
46. S. P. **Beebe**, *A Serum having therapeutic value in the treatment of exophthalmic Goiter.* — Ibidem.

Con questi lavori i due autori tornano su l'argomento del siero contro il morbo di Basedow che già aveano, in precedenti lavori, studiato in comune. Il siero, come si può trovare esposto dettagliatamente nel lavoro di Beebe, viene fabbricato separando i nucleo-proteidi e la tiroglobulina dalla ghiandola tiroide umana, e iniettando questi corpi nel peritoneo di conigli, cani o pecore. Le inoculazioni vengono praticate ad intervalli di cinque o sei giorni per circa sei settimane e poscia gli animali vengono salassati dalla carotide.

Il siero in questo modo ottenuto viene a contenere, con ogni probabilità, un anticorpo o una citotossina la quale possiede azione specifica sull'epitelio tiroideo, e un anticorpo o un'antitossina per la tiroglobulina che viene ritenuta come il principio attivo, e negli stati di malattia, il prodotto tossico della ghiandola.

Questo siero venne dagli autori usato in molti malati di gozzo esoftalmico nel seguente modo:

Per la prima settimana il soggetto deve essere tenuto a letto con una dieta non stimolante. Quindi si inietta *1 cm*^{3} di siero, la cui attività è stata provata, nel tessuto sottocutaneo del dorso e del braccio. Succedono dei fenomeni locali e generali,

dagli autori minutamente descritti, ai quali si provvede con uso locale di soluzione di acido fenico e somministrazione di ioduro di potassio e di tintura di strofanto. Le iniezioni si continuano poi a dosi varie secondo i casi e per le varie indicazioni che questi possono dare si trovano nei lavori originali le opportune istruzioni.

Dall'uso di questo siero i due autori avrebbero ottenuto, nell'insieme, degli ottimi effetti, anche nei casi in cui la malattia durava da molti anni.

O. Rossi.

47. **Ch. Stedman Bull,** *Treatment of progressive Atrophy of the optic nerve due to acquired Syphilis.* — « Journal of the American Medical Asssociation », N. 11, 1906.

L'A. comincia dal riassumere le varie cure che furono proposte contro l'atrofia del nervo ottico di origine sifilitica, argomento che interessa assai lo specialista di neuropatologia. Ricorda come nelle fasi un poco avanzate dell'affezione, la somministrazione di sali di mercurio, così come è generalmente praticata, non solo non reca alcun vantaggio, ma può anche riuscire nociva.

Invece riuscirebbero di grande utilità le iniezioni sotto-congiuntivali di bicloruro di mercurio, praticate con una tecnica piuttosto delicata, che l'A. espone con tutte le particolarità nel suo articolo. *O. Rossi.*

48. **M. Allen Starr,** *The present status of Brain Surgery.* — « Journal of American Medical Association », N. 12, 1906.

Per l'autorità del nome dell'A., per la sua importanza pratica questo lavoro merita di essere fatto conoscere alquanto in esteso.

L'A. espone le convinzioni tratte dalla propria esperienza per ciò che riguarda l'intervento chirurgico nell'epilessia, negli ascessi e tumori cerebrali, nella emorragia cerebrale e infine in alcuni stati di non normali funzioni psichiche.

Epilessia. — L'A. ritiene che i casi di convulsioni epilettiche ove è indicato l'intervento del chirurgo sono quelli soltanto nei quali si trovano dei sintomi a focolaio: intervenendo in questi casi spesso non si trova nessuna lesione apparente che sostenga il fatto e in questi casi dopo un periodo più o meno lungo gli accessi convulsivi tornano di nuovo in scena: da queste considerazioni emerge come solo in pochi casi l'opera del chirurgo possa riuscire veramente utile.

Ascessi cerebrali. — Appena è possibile la diagnosi della natura e della sede di questa alterazione, tosto conviene intervenire: le statistiche dànno circa il 60 per cento di esiti favorevoli, e Starr crede che questa percentuale si eleverà se l'intervento sarà più pronto.

Tumori cerebrali. — Qui l'intervento deve essere subordinato alla diagnosi di sede non solo ma anche a quella di natura del tumore, poichè vi sono tumori non raggiungibili per la loro sede e altri non asportabili per i loro rapporti col tessuto nervoso.

Anche in questi casi però la trapanazione del cranio può essere un buon palliativo.

Emorragia cerebrale. — I casi di versamenti sanguigni estradurali richiedono una pronta trapanazione. Ma l'A. crede che di questa si avvantaggino in modo singolare anche i pazienti che si trovino in istato di grave coma apoplettico, soprattutto per gli effetti decompressivi.

Anche nelle emorragie estra o intra-durali che si verificano spesso nei neonati in conseguenza di parti distocici è indicato l'intervento operativo.

Imbecillità - Idiozia. — La pratica dell'A. gli impone di ritenere affatto priva di fondamento la asserzione di Lannelongue che le ampie breccie craniche praticate nei microcefali, abbiano una azione favorevole sulle condizioni mentali. Invece nei cerebroplegici si può talora intervenire con successo, come in un caso dell'A., nel quale l'atto operatorio permise di asportare un grosso coagulo, già in parte organizzato, che comprimeva il cervello. *O. Rossi.*

49. **A. Mathieau** et **A. Roux**, *Traitement de l'hystérie gastrique.* — « Gazette des hôpitaux », N. 66, Giugno 1906.

Data l'origine psichica dell'isteria gastrica (autosuggestione più o meno cosciente, o difetto della volontà inibitrice) è naturale che contro di essa si ricorra, assai spesso con successo, alla psico-terapia, come sarebbe la suggestione: varia a seconda dei casi e sempre superiore, secondo gli Autori, alla psico-terapia razionale vantata dal Dubois (Berna), la quale o non dà alcun risultato, neppur quando l'isterica riconosce la logica del ragionamento, la giustezza dell'argomentazione del medico, o se dà dei risultati, ciò deve attribursi solo all'ordinaria suggestione. Ma il trattamento migliore dell'isteria gastrica consiste nello svegliare, educare, rafforzare la volontà indebolita o addormentata, il che si ottiene nei casi più leggeri, con opportune minacce, (basta talvolta la vista della sonda gastrica), nei casi più gravi o di fronte a malate adulte, con l'isolamento, assoluto, di durata non precisata, sorvegliato da visite del medico, continuate fino alla guarigione. Se esso fallisce, non è improbabile che si tratti di grave eredità o degenerazione. *Pastine.*

50. **W. G. Spiller** and **C. H. Frazier**, *Cerebral decompression (Palliative operations in the treatment of tumors of the Brain).* — « Journal of the American Medical Association », N. 10-11-12, 1906.

Sulla scorta di quaranta casi, e dopo un attento studio di essi e delle opinioni, al proposito emesse dai varî autori, gli AA. vengono alla conclusione che gli argomenti migliori stanno in favore delle operazioni palliative nei casi di tumore cerebrale.

La papilla strozzata, il mal di capo, la nausea, i vomiti e anche, fino ad un certo punto, i fatti convulsivi, sono favorevolmente influenzati dall'intervento: spesso la scomparsa di questi sintomi è permanente e se il tumore non cresce o cresce molto lentamente si comprende quanto grande possa essere il vantaggio arrecato ai pazienti.

Certo i fatti di epilessia jaksoniana molto difficilmente spariscono del tutto, se le convulsioni erano molto frequenti.

Ad ogni modo non è da temere che questo intervento palliativo possa provocare delle condizioni favorevoli ad un successivo sviluppo del tumore.

Resta canone indiscusso che, ogni qualvolta sia possibile, si debba rimuovere il tumore.

Per la importanza che possono assumere per il neuropatologo, al quale si presentano per consiglio i malati di tumore cerebrale, credo non inutile aver riassunto queste notizie, le quali hanno in verità, maggiore interesse per la chirurgia.

O. Rossi.

51. **F. I. Shepherd,** *The Surgical Treatment of exophtalmic Goiter.* — « Journal of the American Medical Association », N. 9, 1906.

L'A. torna sull'argomento dei buoni effetti che si possono ottenere, nel morbo di Basedow, colla asportazione della tiroide.

I casi nei quali la cura chirurgica è suscettibile di ottenere i suoi più brillanti effetti sono quelli nei quali la tiroide non è ingrossata in totalità, ma soltanto in una sua porzione, e nei quali i sintomi della malattia sono venuti in scena dopo l'ingrossamento della tiroide. Tuttavia si ottengono dei buoni effetti anche negli altri casi, soprattutto, se il paziente sopporta l'operazione, sono ottimi i risultati lontani. È invece controindicato l'intervento operatorio se si tratti di gozzi molto vascolarizzati, o vi siano accessi febbrili: o in quei casi nei quali vi è una grande tachicardia con dilatazione cardiaca acuta e altri fenomeni gravi. *O. Rossi.*

52. **Loewenthal** und **Wiebrecht,** *Ueber Behandlung der Tetanie mittelst Nebenschilddrüsenpräparaten.* « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 5-6, 1906.

Gli AA. ricordano come ancora molto discordanti siano le opinioni di varî osservatori, circa la dipendenza della « titania » da alterazioni delle paratiroidi: le dispute al proposito si basano sopra argomenti in prevalenza di patologia sperimentale: perciò parve agli AA. che un tentativo di terapia di questa forma morbosa per mezzo di preparati di paratiroide potesse avere oltrechè uno scopo pratico, quello di illuminarci col criterio *ab iuvantibus*, nella patogenesi della forma stessa.

Il preparato usato era una polvere ottenuta con disseccamento delle paratiroidi.

I risultati furono tali da permettere agli AA. le seguenti conclusioni:

1.° In molti casi di tetania, ma non in tutti, i preparati di paratiroide dànno buoni risultati.

2.° I buoni effetti sono riferibili alla parte epiteliale della ghiandola.

3.° Nei casi che si avvantaggiano del trattamento non si osserva, come nei sani, nè diminuzione sul peso del corpo, nè alcun fatto di tiroidismo.

4.° I casi conferiti di « tetania latente » sono dovuti a un'aplasia o a un difetto funzionale delle paratiroidi e viene in scena con fatti manifesti quando succeda qualche grave squilibro organico. *O. Rossi.*

53. **L. Bugmann,** *Ein Beitrag zur Klinik und zur operativen Behandlung der Rückenmarkgeschwülste.* « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 1-2, 1906.

L'A. riporta due casi di tumore del midollo spinale, uno dei quali operato con successo. L'indole analitica del lavoro non permette un riassunto; esso merita però d'essere indicato perchè nel decorso dei due casi si verificarono manifestazioni, che sono preziose per il diagnostico; così il dolore, che come già altri AA. hanno osservato, sarebbe una peculiarità dei tumori delle meningi spinali.

Il secondo caso è anche assai interessante perciò che all'antonico si trovò trattarsi di una panomatosi delle meningi, eventualità anatomo-patologica assai rara.

O. Rossi.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII — Firenze, Febbraio 1907 — Fasc. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle Malattie nervose e mentali della R. Università di Pavia

Di uno speciale riflesso che si osserva nella contrattura facciale

per il prof. C. Mondino, Direttore.

Lo scopo della presente breve nota è quello di far conoscere un particolare riflesso che, stimolando il trigemino, presenta il facciale in caso di contrattura susseguente a paralisi periferica; riflesso che da alcuni punti di vista mi pare interessante e che non so sia stato descritto fino ad ora.

È noto che in seguito a paralisi facciale periferica grave, quando si inizia il ristabilimento del potere motorio si nota sovrazione delle branche ammalate, per modo che rimangono in un eccesso di stato tonico i muscoli della faccia che esse innervano.

Se però si fanno eseguire al paziente energici movimenti volontari della maschera facciale, riesce subito evidente che i muscoli in istato di contrattura sono meno potenti che non quelli del lato opposto; cioè si contraggono più debolmente che questi nel movimento volontario.

Esiste quindi in caso di contrattura facciale una condizione del 7° paio analoga a quella dei nervi spinali di moto in caso di paresi spastica: è più o meno grandemente ostacolata l'azione del neurone centrale di moto, onde debolezza del movimento volontario, ed è esagerata l'azione del neurone periferico, onde aumento di tono muscolare, cioè stato spastico.

Ma nel caso di paresi spastica dei nervi rachidiani l'azione esagerata del neurone periferico conduce alla esagerazione del riflesso tendineo: percuotendo il tendine si trova reazione esagerata da parte del muscolo.

Nel caso di contrattura facciale non era nota, che io sappia, una via per la quale potesse dimostrarsi, accanto al diminuito potere di innervazione volontaria ed alla contrattura, una esagerata azione del neurone periferico manifestantesi con esagerato riflesso.

Io ho constatato che se, in caso di contrattura facciale, si percuote leggermente col martello la branca sopraorbitaria del trigemino, si ha una reazione motoria nel campo del facciale ammalato accentuatissima, mentre questa non esiste affatto fuori del caso di malattia.

Sopratutto la reazione riesce visibile nel campo del facciale inferiore: un leggerissimo colpo di martello sul punto di emergenza della branca sopraorbitaria nella metà ammalata della faccia determina una prontissima contrazione muscolare all'angolo della bocca ed al mento.

Mentre correggevo le bozze di stampa di questa noterella, mi si è presentata con paralisi facciale periferica, recentissima e completa, del lato destro una donna, che, per pregressa paralisi, ha in istato di contrattura il lato sinistro della faccia.

In questo caso un leggero colpo di martello sulla sopraorbitaria del lato paralitico provoca la reazione all'angolo della bocca ed al mento, dal lato della contrattura, altrettanto prontamente quanto il colpo dato alla sopraorbitaria della parte sinistra. Dal lato paralitico i muscoli non reagiscono poichè il potere motorio del facciale è ancora completamente abolito.

È evidente che la branca sopraorbitaria non ha importanza diversa dalle altre del 5° per determinare il riflesso in questione, se non per questa ragione: che essa è la sola che possa venire ben presa fra martello e superficie ossea.

La sottoorbitaria e la mentoniera sono protette da spessore discreto di parti molli: la sopraorbitaria invece no.

Ora devo aggiungere che se il facciale in condizione normale non presenta reazione apprezzabile ad un colpo di martello dato sulla sopraorbitaria, quando si insista per un certo tempo nel tentativo di determinare il riflesso, poco a poco va, dirò così, accumulandosi un eccitamento che finisce col manifestarsi, dopo ripetuti colpi, con leggiera contrazione dei muscoli del mento.

N MEDIC
OCT 11 1920
LIBRARY

Il fenomeno mi pare interessante da due punti di vista.

In primo luogo, se lo stimolo portato sopra il trigemino determina reazione riflessa nel campo del facciale, come la stimolazione portata sul tendine del quadricipite dà luogo al balzo del ginocchio, ciò conduce a pensare che fra il nucleo d'origine del facciale e le terminazioni centrali dei neuroni periferici del 5° esistano relazioni anatomiche, non ancora note, aventi impor-

tanza fisiologica analoga a quella che hanno le connessioni midollari fra neuroni periferici rachidiani di senso e di moto.

In secondo luogo il fenomeno di esagerato riflesso del facciale, che completa l'ugualianza di sindrome clinica fra la paralisi spastica di questo nervo craniano e quella dei nervi rachidiani mi pare abbia importanza per quello che riguarda la fisiopatologia degli stati spastici.

Rinunciando ad un riassunto della nota storia dell'argomento, riassunto che non potrebbe in alcun modo rientrare nei brevi limiti di questa nota, si può dire, in modo sommario, che le vedute degli studiosi si dividono in tre campi.

Gli uni riferiscono gli stati spastici a ciò che venendo a difettare, per la lesione della via piramidale, l'azione regolatrice, inibitrice del neurone centrale di moto su quello periferico, si abbia eccesso di azione di quest'ultimo; altri riferiscono all'azione della via piramidale omolaterale, o delle vie mesencefalice e cerebello-spinali, non controbilanciata dalla via piramidale crociata, lo stato spastico; altri infine, e per validi argomenti, ritengono che lo stato di paralisi spastica debba riferirsi ad alterata struttura e perciò alterata funzione del neurone periferico di moto.

Ora, nel caso di paralisi spastica del facciale, poichè questa consegue a malattia grave, di lunga durata del neurone periferico, due ipotesi sono possibili: o durante la malattia del neurone periferico si sono, per mancata funzione, alterati i neuroni centrali in modo che, quando il periferico rientra in funzione, essi non sono ancora capaci di funzionare; e allora si potrebbe spiegare la contrattura facciale, meglio *paresi spastica facciale*, secondo l'una o l'altra delle due prime dottrine; cioè per alterata azione regolatrice dei neuroni centrali sul periferico.

Oppure si deve pensare che, dietro la malattia, il neurone periferico del tramite di innervazione facciale non guarisca con restituzione in integro: guarisca con alterazioni di struttura che alterano la sua funzionalità per modo da non essere più capace, per una parte, di trasmettere colla ordinaria efficacia gli stimoli che riceve dai neuroni centrali, e da imprimere, per l'altra, uno stato tonico esagerato alle fibre muscolari nelle quali termina.

La seconda ipotesi appare più accettabile, specie se si tiene conto che nelle paralisi d'origine centrale del facciale la contrattura non si manifesta, e non si avvera mai la possibilità di ottenere, colla stimolazione del 5°, il riflesso spastico del 7° che è oggetto di questa breve comunicazione.

Devo qui dire che è vero che vennero descritte contratture facciali in casi di emiplegia; ma chiunque legga quelle descrizioni, che rappresentano le mosche bianche nella letteratura medica, riconoscerà facilmente che mancano in esse i dati clinici indispensabili ad una soddisfacente valutazione critica di così straordinarî casi di malattia: non si trova in caso di poter tenere conto di simili eccezionali casi chi voglia utilizzare casuistica medica ben riferita per illuminarsi meglio sui fatti che siano stati oggetto di sua osservazione.

Per parte mia posso affermare che mai in caso di paralisi facciale sopranucleare, non complicata da lesione periferica, ho osservato contrattura; e tanto meno la esagerazione di riflesso che ho descritto.

A me pare si possa pensare che il neurone periferico del facciale per proprietà sue peculiari subisca in casi di lunga paralisi di origine periferica alterazioni analoghe a quelle che si verificano nei neuroni periferici spinali dietro degenerazione della via piramidale o difettoso sviluppo della medesima, come nella malattia di Little.

Laboratorio anatomo-patologico del Manicomio di Roma (dott. A. Giannelli)

Sul fascio di Krause

per il dott. **Odoardo Ascenzi**, assistente negli ospedali.

La letteratura anatomica conta poche osservazioni sulla topografia ed estensione dei segmenti distale e prossimale del fascetto solitario, sebbene moltissimi invero abbiano studiato di tale formazione le degenerazioni anatomo-patologiche e sperimentali.

Per quanto riguarda il segmento distale tutti gli autori sono d'accordo nell'affermare genericamente che esso scende in basso molto assottigliato fino al midollo cervicale.

Ramon y Cajal (1) descrive nel topo un ganglio speciale in cui terminano in basso incrociandosi i $^3/_4$ delle fibre del fascio solitario. Tale ganglio (o nucleo commissurale) è formato da cellule piccole, di varia forma; esso si estende a guisa di ponte tra l'ependima e le fibre più esterne della commissura del midollo cervicale. Alla sua estremità laterale giace il fascio solitario, le cui fibre s'irradiano verso l'interno, incrociano la linea media e si ramificano a preferenza nella metà del ganglio situato nel lato opposto. Al disotto di questo ganglio Cajal descrive ancora nel topo un altro piccolo fascicolo che si prolunga oltre l'incrociamento delle piramidi fin nella base del corno posteriore del midollo cervicale; ed invia lungo il suo decorso collaterali che si diramano in un focolaio di sostanza grigia, piccolo, non ben delimitato e situato molto vicino alla commissura posteriore.

Secondo Bechterew (2) le fibre del fascio solitario guadagnano la regione dell'estremità superiore dell'incrociamento delle piramidi e dispariscono sotto il calamo scrittorio, al lato interno delle fibre dell'incrociamento sensitivo, nei gruppi cellulari che sono vicini al canale centrale e che l'autore sembra identifichi col ganglio commisurale di Cajal.

Henle (3) ha descritto come origine distale del tratto solitario alcuni piccoli fascetti nervosi situati all'altezza del 3°-4° nervo cervicale sul margine

interno della sostanza gelatinosa del corno posteriore. Tali fascetti furono in seguito osservati anche da Mendel (4), il quale però, contrariamente all'opinione di Henle, escluse potessero avere alcun rapporto col fascio respiratorio, sebbene li rilevasse nella forma molto simili ad esso.

Accanto a queste osservazioni sommarie e all'opinione di Spitzka (5) che unisce il *trineural fasciculus* al lemnisco e ne conduce le origini dalla decussazione piniforme, abbiamo le ricerche più estese di Böttiger e Roller. Però tali autori, mentre portano, come vedremo, un contributo nuovo allo studio della composizione del fascio e dei rapporti della sua parte prossimale, non seguono il fascio stesso nel suo decorso distale e solo indirettamente trattano della sua origine.

Böttiger (6) all'altezza dell'incrociamento del lemnisco, sul margine latero-dorsale della sostanza grigia pericavitaria, d'ambo i lati della fessura posteriore, descrive la sezione trasversale di un piccolo focolaio gelatinoso, il quale presenta nel suo interno un insieme di fibre sottili. A livello della parte prossimale del nucleo dell'ipoglosso, il focolaio gelatinoso si dispone sul lato dorsale del fascio solitario già a questa altezza bene sviluppato, mentre le fibre in esso contenute, aumentate a poco a poco di numero, si associano alle fibre del fascio solitario, costituendo tutte insieme una formazione rotondeggiante, nel cui quadrante dorso-mediale esse rimangono confinate, mantenendo la propria individualità. Il Böttiger dunque non accenna all'origine distale del fascio solitario propriamente detto, che egli trova già ben sviluppato all'altezza della parte prossimale del nucleo dell'ipoglosso: le sue ricerche determinano uno speciale fascetto autonomo, di origine pericavitaria e facente parte del fascio solitario, di cui può considerarsi la parte più distale da lui osservata.

Anche Roller (7) osserva come Böttiger i due piccoli focolaî gelatinosi ai due lati della fessura posteriore; anche egli sostiene che tali focolai procedendo cerebralmente si avvicinano a poco a poco ai fasci solitari e finiscono per immedesimarsi completamente con essi, rimanendo nel loro più vicino contorno specialmente dorsale.

Le osservazioni adunque circa il modo con cui termina in basso il fascetto di Krause sono quanto mai diverse ed incomplete, nè con facilità si riesce ad orientarsi esattamente nel loro studio.

Il ganglio commisurale che Cajal ha osservato nel topo è generalmente citato dagli autori: nella ultima edizione del suo trattato, v. Gehuchten (8) ne riporta anche un disegno da una sezione di bulbo di coniglio. Non mi risulta però che analoghe osservazioni siano state fatte nell'uomo.

Per quanto riguarda l'estremo prossimale, le cose procedono in modo più chiaro.

Le fibre del fascio solitario inteso come formato dai rami discendenti dei fasci radicolari dei nervi misti, hanno le loro cellule di origine al di fuori del nevrasse e cioè nei gangli di Andersch (giugulare e plessiforme); perciò era ritenuto dagli autori che il fascio stesso, giunto ad una certa altezza, si curvasse *in toto* verso l'esterno per immettersi nei tronchi radicolari del vago-

glosso-faringeo. In tale considerazione lo studio dell'estremo prossimale del fascetto respiratorio non presenterebbe alcun interesse speciale.

Però Böttiger per il primo, dopo aver richiamato l'attenzione sulla individualità di una parte delle fibre del fascio, e precisamente sulle fibre del quadrante dorso-mediale, provenienti, come abbiamo veduto, da un focolaio gelatinoso pericavitario, notò che di tali fibre soltanto alcune passando attraverso o vicino al fascio solitario, prendevano la direzione dell'uscente tronco del vago: la maggioranza di esse invece si prolungava in alto isolata, abbandonando la curva fatta dalle fibre degli altri tre quadranti per divenire da longitudinali trasversali e dirigersi quindi all'esterno a formare i tronchi radicolari. Il Böttiger ha adunque osservato che il fascio solitario non si estingue tutto all'altezza della curva di emergenza, bensì si prolunga in alto per una sola parte delle sue fibre sotto forma di un fascetto bene isolato.

Tale fascetto, dice il Böttiger, lungo il suo decorso in alto presenta un debole ma costante aumento della sua sezione trasversa; esso si accompagna assai vicino con la radice discendente dell'acustico, con la quale è stato indistintamente compreso; più in alto si sposta medialmente e si avvicina alla parte dorso-laterale della radice discendente del trigemino. Lungo il decorso conserva sempre gli stessi caratteri; fibre sottili, non decorrenti parallele o longitudinali, ma più tortuose od aggomitolate; sia vicino ad esse, sia dentro esse, vi è sempre della sostanza grigia formata di elementi di grandezza variabile. All'altezza del nucleo sensitivo del V sparisce la sostanza grigia ed il fascio dà numerose fibre alla porzione sensitiva del trigemino. Il Böttiger non ha potuto seguirne l'ulteriore decorso; del pari non ha potuto decidere se il fascetto da lui osservato avesse rapporto con l'acustico o col faciale, o se arrivasse fino al lemnisco laterale; dall'immagine microscopica, non trovando altra continuazione prossimale, propenderebbe ad ammettere un'intima connessione tra il fascio e la radice discendente del V, come se l'uno fosse continuazione dell'altra.

Anche Roller, in corrispondenza della curva della radice ascendente del glosso-faringeo, osserva le fibre seguite da Böttiger in alto. Tali fibre si unirebbero alla radice ascendente del V ed entrerebbero nella *convolutio trigemini*. E Roller chiama questa continuazione del fascio solitario « radice discendente del nervo gustativo ».

Ulteriori indagini per parte di altri autori hanno condotto su questo argomento a risultati discordi: alcuni infatti hanno confermato le osservazioni di Böttiger e di Roller, altri le hanno addirittura negate.

Bechterew (9) combatte del tutto la « radice discendente del nervo gustativo » di Roller e nega completamente i rapporti che il Böttiger dà alle sue fibre del fascio solitario. Egli si basa nelle descrizioni sulle ricerche fatte su di un cervello di feto, servendosi del metodo di Flechsig, cioè sull'epoca della mielinizzazione del fascio in parola. Ma Böttiger, ricordando che la differenza di calibro delle fibre del fascio solitario era già stata prima di lui rilevata da Meynert (10) e da Kaosewitz, suppone che nel feto di Bechterew le sue fibre non ancora mielinizzate si sottraevano alla osservazione.

Schwalbe, Obersteiner, Wernicke non ammettono il fascetto di Böttiger; Giannelli (12) al contrario lo ha osservato nella paralisi progressiva meno alterato che il resto del fascio solitario ed ha potuto con chiarezza seguirlo in alto. Egli è dell'opinione di Roller, ritiene cioè che il fascetto entri a far parte della *convolutio trigemini.*

In questa divergenza di opinioni, sembrandomi l'argomento di discreto interesse, ho voluto ricercare i rapporti anatomici del fascio solitario, specialmente per quanto concerne i suoi estremi prossimale e distale. All'uopo ho eseguito su pezzi anatomici comprendenti ponte, cervelletto, bulbo e parte del midollo cervicale di individui adulti normali, tagli seriali, sagittali gli uni ed obliqui gli altri, in modo che il piano di sezione di questi ultimi riuscisse tangente al margine ventrale del ponte e formasse quindi un angolo acuto col pavimento del IV° ventricolo. Ho creduto indispensabile per il mio studio dare ai tagli queste direzioni sagittale ed obliqua, sia perchè gli osservatori precedenti non si attennero a tale metodo, sia perchè altre ricerche da me fatte in proposito su sezioni trasversali di bulbi di bambino e di adulto, mi dettero risultati incerti o del tutto negativi.

Le sezioni sono state trattate col metodo Weigert-Pal.

∴

A). *Sezioni sagittali.* — Dalle sezioni mediali alle laterali.

I tagli più mediali interessano longitudinalmente i nuclei dell'ipoglosso e di Goll. Sul lato ventrale del nucleo di Goll, in corrispondenza del suo maggiore spessore, si nota una piccola formazione fusata, ben distinguibile nei preparati alla Weigert perchè più chiara della sostanza pericavitaria in cui è immersa, e perchè circondata da un tenuo alone di fibrille. Tale formazione è composta di cellule piccole, di diversa forma; essa è completamente isolata, nè si vede prendere alcun rapporto con fibre longitudinali di sorta. Confrontando le corrispondenti sezioni trasversali di alcune serie di preparati di bambino, si nota che proprio sul lato ventrale del nucleo di Goll, al lato della commissura posteriore apparisce in sezione rotondeggiante la stessa formazione, il cui estremo distale presenta varietà di grandezza e di estensione longitudinale nelle due metà del preparato.

Nei tagli che interessano il nucleo di Burdach, si vede la parte distale del fascio solitario, formata da pochi fascetti sottili, separati l'uno dall'altro da sostanza grigia, in alcuni punti così abbondante da formare una colonna ben visibile. In un piano un po' più ventrale decorrono presso a poco in fascetti simili le fibre longitudinali della formazione reticolata, le quali incrociano le fibre arciformi interne. Il fascicolo solitario si può seguire in basso, rapidamente assottigliato e ridotto a due o tre fascetti, fino sul lato ventrale del nucleo di Burdach: qui si esaurisce senza avere preso alcun rapporto con la descritta formazione fusata pericavitaria.

Nei tagli che interessano il grosso nucleo dorsale interno dell'acustico e i primi tratti (distali) della formazione fascicolata dello stesso nervo, il fascio

solitario si mostra sezionato obliquamente, per il suo divergere dalla linea mediana; la sostanza grigia che lo circonda è abbondante (Fig. 1). Nei tagli più laterali esso prende un decorso più longitudinale, viene quindi interessato per una maggiore estensione. Si situa sul limite ventrale della formazione fascicolata dell'VIII, la quale si estende con le sue fibre parallela alla superficie inferiore del ventricolo quarto. Sebbene ad un certo punto il contatto tra le due formazioni sia immediato, tuttavia ne è sempre possibile e facile una

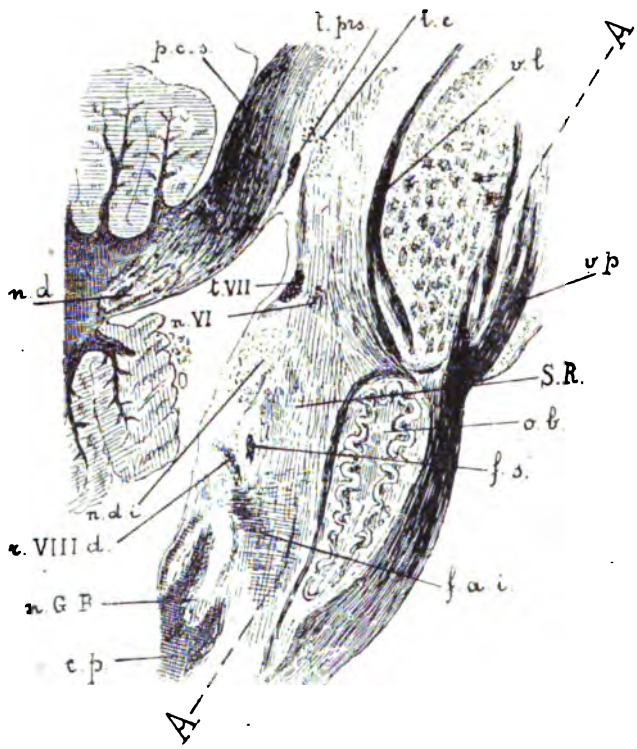


Figura 1.

distinzione per questi caratteri: la radice discendente dell'VIII è formata da tanti fasci sottili più o meno isolati, ben netti, costituiti da fibre grosse, molto rinfrangenti, che assumono nei preparati alla Weigert decisamente il colorito bleu ed hanno un decorso longitudinale ondulato; invece il fascio solitario si compone di un unico ammasso di fibre sezionate più o meno obliquamente, più sottili e di colorito meno deciso, tendente all'acciaio.

Confrontando le corrispondenti sezioni trasversali del bulbo di un bambino, si vede che a mano a mano che si procede cerebralmente, il fascio solitario dapprima bene isolato e circondato da sostanza grigia, a poco a poco si sposta lateralmente, da rotondeggiante assume la forma di un rettangolo irregolare e poi di una grossa virgola avvicinandosi sempre più all'angolo ven-

tro-mediale della formazione fascicolata dell'VIII che si avanza medialmente e con la quale finisce per venire ad immediato contatto. Anche in tali sezioni è però possibile una distinzione del fascetto respiratorio per il carattere delle fibre che sono fini, compatte e di colorito diverso. Da esse si vedono inoltre partire i fascetti radicolari con direzione antero-laterale.

Tornando alle sezioni sagittali, vediamo in un taglio corrispondente alla Fig. 2, il nucleo di Monakow (esterno di Burdach), il primo accenno del-

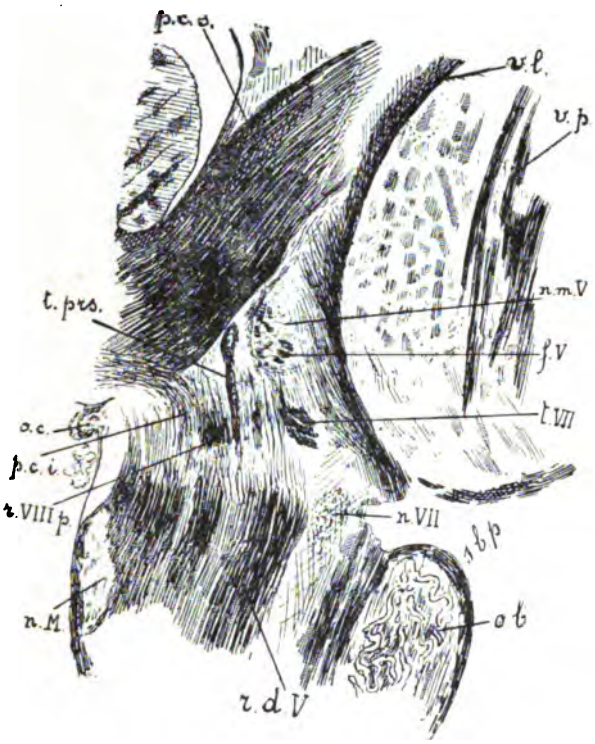


Figura 2.

l'oliva cerebellare, il nucleo motore del V e il peduncolo cerebellare inferiore il quale curvandosi sul lato dorsale incrocia il peduncolo cerebellare superiore. Questo preparato mostra una nuova formazione, un fascetto cioè ben distinto, il quale studiato nei tagli in serie apparisce come continuazione prossimale di una parte delle fibre del fascio solitario. Tale nuova formazione, che fin da ora, data la sua topografia, mi sembra opportuno chiamare « fascio presolitario, » senza volere con ciò pregiudicare la questione se essa appartenga o no al fascio solitario, è composta di fibre in tutto uguali a quello del fascetto respiratorio, e presenta come questo gruppi di sostanza grigia. Essa decorre dapprima tra le fibre della formazione fascicolata dell'VIII, che sono sul suo lato dorsale, e le fibre della radice discendente del V (ascendente), che sono

situate sul suo lato ventrale; quindi si continua in alto isolata, aumentando rapidamente di volume; e dopo essere decorsa sul lato dorsale del nucleo motore del trigemino, giunge a contatto del peduncolo cerebellare superiore, assumendo in sezione quasi la forma di clava.

Esaminando ora i tagli più laterali interessanti il nucleo sensitivo del V, facilmente si conosce come il tratto presolitario, prendendo rapporti di contatto con tal nucleo, formi in questo punto una leggera curva con la concavità verso la linea mediana, per modo che dopo poche sezioni non si trova di esso più traccia. Ed allora volendo seguire l'ulteriore decorso prossimale di questa formazione, dobbiamo continuare in senso inverso nello studio dei preparati; e precisamente passare dalle sezioni laterali alle mediali. Ed in queste si può vedere il fascetto presolitario avvicinarsi sempre più al peduncolo cerebellare superiore e alla parete ventricolare, situandosi tra quel peduncolo ed il *locus cœruleus*. In questo ultimo tratto esso perde i gruppi cellulari; le sue fibre con un rapido movimento a spirale, cambiano direzione volgendo in basso e addossandosi alle fibre del peduncolo cerebellare, con le quali gradatamente vengono a contatto così immediato, da renderne impossibile una distinzione. (Fig. 1).

B). *Sezioni obliquo-trasversali* (parallele alla linea A della Fig. 1). Dalle sezioni ventrali alle dorsali.

Lo studio di questi tagli conferma e completa le osservazioni già fatte. Del fascio solitario si vede l'estremo distale composto di fibre sottili e compatte curvarsi bruscamente all'esterno; esso passa con decorso arcuato in mezzo alle fibre arciformi interne più distali e lo si può seguire fin sotto il nucleo di Burdach. Nel grigio pericavitario, sul lato ventrale del nucleo di Goll, apparisce anche qui ben netta una piccola zona di sostanza gelatinosa, con la quale non si vedono prendere rapporti nè il fascio solitario, nè altri sistemi di fibre.

Il fascetto respiratorio, quando viene a contatto immediato con la formazione fascicolata dell'VIII, si assottiglia assai e rapidamente per il curvarsi della maggior parte delle sue fibre verso l'esterno; per altro esso non si estingue totalmente ma si vede continuarsi in alto con quel complesso di fibre che ho chiamato fascio presolitario. Nella sezione rappresentata dalla Fig. 3, risulta chiara la topografia di questo fascio: esso si trova all'esterno del tronco di emergenza del facciale, sul lato dorsale dei nuclei motore e sensitivo del trigemino, più vicino a questo che a quello. Le fibre radicolari del V lo separano dal nucleo motore.

Nella sezione infine rappresentata dalla Fig. 4, si vedono nettamente le fibre del fascio presolitario situarsi tra il *locus cœruleus* ed il peduncolo cerebellare superiore, ed addossarsi e confondersi con le fibre del peduncolo stesso. Sul lato dorso-mediale del *locus cœruleus* vi è un altro sistema di fibre, molto più compatto, di colore più intenso, fibre le quali si portano anche esse in alto ed in fuori, addossandosi al peduncolo cerebellare superiore, di cui si situano al lato più interno.

*
* *

Una breve sintesi delle mie osservazioni mi permette affermare che nella parte alta del midollo cervicale dell'uomo, tra la commissura bianca posteriore

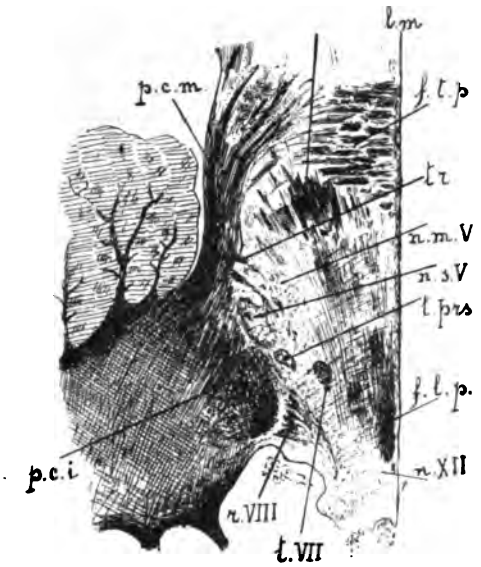


Figura 3.

ed il nucleo di Goll, esistono due focolaî di sostanza gelatinosa, piccoli, fusati, spesso differenti per maggiore o minore sviluppo od estensione dell'uno o dell'altro; essi sono completamente isolati nel grigio centrale, e non mostrano alcun rapporto anatomico col fascio solitario, nè con altri sistemi di fibre longitudinali. Essi sembrano potersi identificare per la loro topografia con i focolaî gelatinosi descritti dal Roller e dal Böttiger.

I fascetti descritti da Mendel e che Henle vorrebbe luogo di origine del fascio solitario, non rappresentano, a mio parere, che i fascetti longitudinali i più distali della formazione reticolare del bulbo, i quali spostandosi dorsalmente, vengono a porsi sulla stessa linea delle terminazioni del fascio solitario, dando nelle sezioni trasversali l'apparenza che essi ne siano la continuazione. Nell'uomo non mi risulta alcun incrociamento anato-

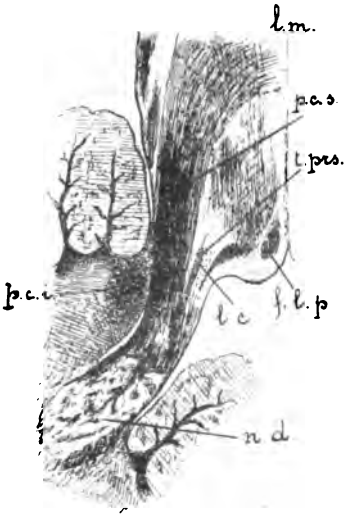


Figura 4.

micamente visibile del fascio solitario. Questo fascio sorpassato distalmente il nucleo dell'ipoglosso, si curva in modo brusco all'esterno e con un sottile gruppo di fibre termina distalmente sul lato ventrale del ganglio di Burdach, col quale ha immediati rapporti di vicinanza. A livello del nucleo dell'ipoglosso il fascio diverge dalla linea mediana, formando con questa un angolo di 30-35 gradi, aumenta di volume a mano a mano che si procede cerebralmente, presentandosi associato a gruppi cellulari più o meno regolari, non sempre situati sullo stesso asse, in modo da formare come una piccola colonna bernoccoluta. Più in alto il fascio si dispone sul lato ventrale della formazione fascicolata dell'VIII e quando il rapporto di vicinanza con questa formazione è immediato, bruscamente diminuisce di calibro per il ripiegarsi verso l'esterno della maggior parte delle sue fibre a formare i fascetti radicolari del vago-glosso-faringeo. Ma il fascio non si esaurisce all'uscita di tali nervi come generalmente si dice: dalle mie osservazioni risulta che una piccola parte di esso procede ancora in alto, addossata alla formazione fascicolata dell'VIII e presentando nel suo interno piccoli gruppi irregolari di cellule, avvolti da sottilissime fibre a gomitolo. Dopo un breve percorso, tale prolungamento prossimale del fascio solitario (*tractus præsolitarius*) aumenta notevolmente e rapidamente di volume si arricchisce di gruppi cellulari; esso attraversa la zona dei nuclei del trigemino, costeggia dapprima il lato dorsale del nucleo motore del medesimo, poi si sposta più all'esterno e prende maggiori rapporti di contatto col nucleo sensitivo. Sorpassata la zona dei nuclei del V, esso si porta verso il peduncolo cerebellare superiore. In questo tratto perde i gruppi cellulari e il suo complesso di fibre, visibile anche ad occhio nudo, si addossa alle fibre del peduncolo cerebellare superiore, passando tra questo e il *locus cœruleus;* subito dopo il fascetto, cambiando bruscamente direzione, con movimento quasi a spirale, si porta all'esterno e all'indietro e si avvicina sempre più al lato interno delle fibre del peduncolo cerebellare, fino a perdersi del tutto nelle fibre del medesimo.

Si presenta ora la questione se la formazione in parola (*tractus præsolitarius*) sia veramente una dipendenza del fascio solitario o abbia con questo semplici rapporti di contiguità.

Per quanto la pura osservazione anatomica, non suffragata dal controllo dell'anatomia patologica e dell'esperimento, manchi di valore assoluto, pure alcune considerazioni mi inducono a ritenere probabile la prima ipotesi. Ed infatti, dal punto di vista anatomico, il solo tratto che può lasciare dei dubbî sulla continuità della formazione bulbo-cerebellare studiata con una parte delle fibre del fascio solitario, è a mio parere quello in cui questo fascio si addossa strettamente alla radice discendente dell'acustico, per modo che, resa difficoltosa la discriminazione dei rapporti, potrebbe sfuggire od apparire falsa tale origine del fascetto da me studiato. Orbene rammento qui che il Böttiger, il Roller, il Giannelli hanno potuto seguire in alto per breve decorso un prolungamento prossimale del fascio solitario al di sopra della zona di contatto con la radice discendente dell'VIII, quando già quasi tutte le fibre del fascio stesso si erano curvate verso l'esterno a formare i tronchi radicolari del vago-

glosso-faringeo, e ne hanno descritto rapporti con le formazioni del trigemino. Questo fascetto di Böttiger, Roller, Giannelli corrisponderebbe alla *pars posterior tractus præsolitari*. Sorpassato tale punto la continuità della *pars posterior* con la *pars anterior*, attraverso la zona dei nuclei del V fino al peduncolo cerebellare superiore, è nei miei preparati così evidente, da non far sorgere equivoci. Se adunque il fascetto che abbiamo seguito dalla zona dei nuclei del trigemino fino al peduncolo cerebellare superiore, è continuazione prossimale di quel piccolo tratto che osservatori precedenti hanno descritto come derivazione di una parte delle fibre del fascio solitario, mi sembra giustificata l'ipotesi che tale fascio non si estingua totalmente all'uscita del vago-glosso-faringeo, ma si prolunghi con una piccola parte delle sue fibre fino al peduncolo cerebellare superiore.

Bibliografia.

(1) Ramon y Cajal. Beitrag zum studium der Medulla Oblongata etc. (Trad. tedesca) Leipzig, 1896.

(2) Bechterew. Les voies de condution du cerveau et de la moelle, 1900.

(3) (Citato da Mendel).

(4) Mendel. Ueber das solitäre Bundel. Arch. für Psych. Bd. XV, 1884.

(5) Spitzka. Contribution to the anatomy of the lemniscus etc. The medical Record, 1884.

(6) Böttiger. Beitrag zur Lehre von der chronischen progressiv. Lähmung der Augenmuskeln. Arch. f. Psych. Bd. XXI.

(7) Roller. Das centrale Verlauf des N. IX, Arch. f. mikr. Anat. Band XIX, 1881.

(8) v. Gehuchten. Système nerveux de l'homme. Louvain, 1906.

(9) Bechterew. Ueber die centralen Endingungen des N. Vagus, etc. Referat. in Neurol. Centralbl. 1888, N. 10.

(10) Meynert. Stricker's Gewebelehre. Leipzig, 1870.

(11) Krause. Handbuch der Menschl. Anat. u. mikr. Anat. Hannover, 1876.

(12) Giannelli. Siringomielie e pseudosiringomielie nella paralisi progressiva. Riv. sper. di Fren. e di Med. leg., 1896, vol. 22.

Spiegazione delle figure.

AA. — Linea secondo la quale furono praticate le sezioni delle figure 3 e 4.
C. p. — Cordoni posteriori.
f. a. i. — Fibre arciformi interne.
f. l. p. — Fascio longitudinale posteriore.
f. r. b. — Formazione reticolata del bulbo.
f. s. — Fascio solitario.
f. t. p. — Fibre trasversali del ponte.
f. V. — Fibre radicolari motrici del trigemino.
l. c. — Locus coeruleus.
l. m. — Linea mediana.
n. B. — Nucleo di Burdach.
n. d. — Nucleo dentato del cervelletto.
n. d. i. — Nucleo dorsale interno dell'acustico.
n. G. — Nucleo di Goll.
n. m. V. — Nucleo molore del trigemino.
n. M. — Nucleo di Monakow (esterno di Burdach).
n. s. V. — Nucleo sensitivo del trigemino.
n. VI. — Nucleo dell'abducens.
n. VII. — Nucleo del faciale.
n. XII. — Nucleo dell'ipoglosso.

o. b. — Oliva bulbare.
o. c. — Oliva cerebellare.
p. c. i. — Peduncolo cerebellare inferiore.
p. c. m. — Peduncolo cerebellare medio.
p. c. s. — Peduncolo cerebellare superiore.
r. d. V. — Radice discendente del trigemino.
r. VIII d. — Parte distale della radice discendente dall'acustico.
r. VIII p. — Parte prossimale della radice discendente dall'acustico.
s. b. p. — Solco bulbo-protuberanziale.
S. R. — Sostanza reticolata.
t. prs. — Tractus praesolitarius.
t. VII. — Tronco radicolare del faciale.
tr. — Fibre radicolari del trigemino.
v. l. — Vie lemniscali.
v. p. — Vie piramidali.

Clinica delle Malattie nervose e mentali del R. Istituto di Studî Superiori in Firenze.
Direttore prof. E. Tanzi

Sulla fine struttura del bulbo olfattorio

per il dott. **Ottorino Rossi** Assistente e Libero Docente di Psichiatria e Neuropatologia.

Dalla lettura dei numerosi lavori, pubblicati da insigni ricercatori, sulla fine struttura del bulbo olfattorio, appare come molti punti siano ancora discussi e attendano tuttora la loro soluzione alcuni quesiti.

Se d'altra parte si considera che appunto dalla struttura presentata da questa formazione dei centri nervosi ha tratti gli argomenti suoi più poderosi la teoria del « neurone » e la sua illazione della « polarizzazione dinamica », si comprenderà di leggieri la utilità di rendere note tutte le particolarità che in essa, o con applicazione tenace di metodi vecchi o col soccorso di metodi nuovi, si possano per avventura mettere in evidenza. Perciò, considerando di quante conoscenze nuove e di quali argomenti di riprova di cognizioni già acquisite, sia stato fecondo il nuovo metodo di Cajal al nitrato di argento ridotto, io ho voluto riprendere con esso in esame questa formazione, non scoraggiato dal fatto che il chiaro istologo spagnolo, con questo metodo, non fosse riuscito a sorprendere particolarità nuove non solo, ma neanche a confermare tutti i reperti che già possedevamo.

Infatti egli (1) ci dichiara di non avere mai, col metodo del nitrato di argento ridotto, impregnate le cellule di natura o accertata o sospettata nervosa che stanno nella zona plessiforme interna o zona delle collaterali nervose: nè io mi so che altri, con questa modalità di tecnica, abbia raggiunto tale intento. Nelle mie ricerche fui più fortunato e, come vedremo, il nuovo metodo mi diede qualche risultato che merita di essere conosciuto.

Ma in questo lavoro non ho trascurato il metodo di Golgi il quale è ancora sovrano quando si tratti di studiare le connessioni dei varî elementi tra

loro o un decorso prolungato di fibre. I reperti che esporrò dimostreranno come questo metodo, già usato per lo studio di questa regione dallo stesso scopritore e da altri insigni istologi, sia sempre in grado di fornire particolarità nuove, quando venga usato colle necessarie modalità di tecnica e con una certa ostinazione.

Materiale e metodi di ricerca.

Per la reazione nera ho preso in esame i bulbi olfattorî di animali neonati (gatti, topi, cani) e anche di animali che aveano già otto o dieci giorni di vita; in qualche caso ho esaminati pure quelli di animali adulti (topi).

Per il metodo al nitrato di argento ridotto ho usato i bulbi di animali adulti delle sopradette specie.

Dirò subito che, con amendue i metodi, ottenni i risultati migliori dal cane; ciò è già stato notato da qualcuno dei precedenti osservatori.

Del metodo Cajal impiegai tanto la prima modalità — fissazione diretta in nitrato di argento, — che la seconda nella quale si fa precedere al bagno nel sale di argento la fissazione per 24 ore in alcool ammoniacale. Le soluzioni del sale di argento usate variarono nel loro titolo da 1,5 al 3 %; i pezzi vi furono lasciati per un tempo variante tra tre a cinque giorni alla temperatura costante di 37c. Per la riduzione mi valsi della seguente soluzione — Idrochinone (Merck.) gr. 20 s. in Acqua distillata gr. 800 —, a 80 cm³ della quale aggiungevo, al momento di usarne, 20 cm.³ della seguente altra soluzione: Solfito di Soda anidro gr. 5; Acqua distillata gr. 200; Formolo gr. 50.

Qualche volta ho anche aggiunto qualche cristallo di Ferrocianuro di Potassio che mi parve dare miglior risalto alle fibre nervose.

Nelle mie ricerche ebbi risultati migliori dalla seconda che non dalla prima modalità di fissazione.

Circa il metodo Golgi devo dire che ho adoperata la formula della impregnazione rapida, e talora la doppia impregnazione.

Per lo studio della nevroglia mi sono valso dei metodi di fissazione e colorazione recentemente indicati dal Da Fano (2).

Risultati delle ricerche.

Desiderio di brevità e di chiarezza mi consigliano di adottare un piano di esposizione fondato sulla divisione istologica del bulbo olfattorio in varie regioni o strati. Per ciascuno di essi io indicherò quali siano i punti, tuttora controversi, nei quali le mie osservazioni possono portare qualche contributo, poichè giudico opera inutile quella di ripetere sistematicamente cognizioni troppo note e oziosa l'altra di entrare in discussioni, attorno ad alcune particolarità, sulla sola base di argomenti altrui.

Per la suddivisione della formazione in esame e per la nomenclatura dei varî strati, io mi atterrò a quella generalmente accettata, indicata da Cajal

nel suo trattato, dove egli (3), del resto, non fa che seguire le traccie di quella di Golgi (4).

Strato esterno di Golgi.

Zona fibrillar periferica o nerviosa di Cajal.

Couche des fibrilles olfactives di v. Gehuchten.

La reazione nera mette in chiarissima evidenza le fibre nervose che costituiscono questo strato: queste fibre, allora che la reazione è bene riuscita, sono, in tutto il loro percorso, perfettamente liscie. Cajal dice che le fibre non si ramificano mai fino a che non arrivano al glomerulo olfattivo; stando alla tavola che accompagna il suo lavoro sembra che anche Golgi (l. c.) sia dello stesso avviso. v. Gehuchten invece avrebbe osservato, sopratutto nel bulbo olfattorio del gatto, che una fibrilla può dividersi, prima di arrivare al glomerulo, in due rami ciascuno dei quali può penetrare in un glomerulo differente. Io posso dire che il reperto di v. Gehuchten è assai raro ma si incontra qualche volta e anche in bulbi di cane. Nella fig. 1, tav. I, si può con chiarezza osservare una fibrilla la quale arrivata in vicinanza del glomerulo *a*, si divide in due rami, l'uno entra nel glomerulo *a*, l'altro si porta in basso per andare a far parte di un fascio di fibrille il quale penetra nel glomerulo *c*: nella stessa figura si osserva come da un punto nodale *n* partano quattro fibrille: due di esse si dirigono al glomerulo *a*, l'una direttamente, l'altra dopo aver compiuto un lungo cammino ad ansa, passando al disopra di un terzo glomerulo *b*: le altre due passano direttamente nel glomerulo *c*.

In questo strato risaltano con grande facilità delle cellule di nevroglia, descritte da Golgi, e ritrovate poi dagli altri autori che si occuparono dell'argomento, in special modo da Blanes. Esse separano tra loro e suddividono poi i varî fasci di fibrille, e possiedono numerosi prolungamenti sottili i quali si spingono tra i glomeruli soprastanti.

Zona dei glomeruli di Golgi.

Zona de los glomérulos di Cajal.

Come hanno messo in evidenza le ricerche di Golgi, in questa regione si incontrano quelle speciali formazioni che hanno il nome di — glomeruli olfattorî: — in esse terminano le fibrille nervose dello strato precedente e i prolungamenti di numerosi altri elementi, come, per evitare ripetizioni, esporremo trattando degli strati ai quali questi elementi appartengono.

Tra i glomeruli si trovano cellule di nevroglia, già descritte così dal Golgi « sono cellule connettive che per forma e rapporti rassomigliano esattamente « alle cellule che formano lo strato interstiziale della sostanza grigia del cer- « vello, cervelletto e midollo spinale. Esse hanno corpo di forma irregolarmente « tondeggiante il quale in ogni sua direzione continuasi in una serie di pro- « lungamenti finamente ramificati. » Golgi ci dice anche che contraggono speciali rapporti di vicinanza coi vasi, fatto negato da v. Gehuchten ma che io pure ho riscontrato con sorprendente chiarezza. Alcune di queste cellule, viste del resto anche dal Blanes, sono riportate nelle fig. 2-3, tav. I.

In questa zona si trovano ancora, tra i glomeruli, delle cellule delle quali Blanes (5) ci diede una descrizione particolareggiata: si tratta di elementi

piccoli, sferoidali o poligonali, talora piriformi: dal loro corpo partono uno o più prolungamenti protoplasmatici che si ramificano abbondantemente alla superficie dei glomeruli: il loro cilindrasse, assai delicato, decorre, più o meno orizzontamente, tra i glomeruli e finisce col ramificarsi dentro di essi: a seconda che i prolungamenti protoplasmatici terminano in uno o in due glomeruli, si denominano questi elementi mono-o-bi glomerulari: essi sarebbero secondo Cajal elementi di associazione interglomerulare per mezzo dei quali gli stimoli raccolti dai dendriti di queste cellule in un glomerulo, possono essere trasmessi ai dendriti terminali di glomeruli più o meno lontani.

Sempre a proposito di questi elementi Cajal afferma che Golgi li credette di natura nevroglica: questo apprezzamento mi sembra un poco troppo reciso se si pone mente a questo passo del lavoro di Golgi (l. c.) dove, a proposito dello strato di sostanza grigia posto tra i glomeruli e le cellule mitrali, egli scrive: « venendo alla seconda categoria di elementi nervosi, le pic-
« cole cellule raggruppate all'ingiro dei glomeruli, mi limiterò a notare, come
« quanto alla forma e grandezza, si rassomigliano alle cellule che formano lo
« strato medio del gran piede di ippocampo: vale a dire hanno corpo di forma
« ovale l'un polo del quale continuasi in un esilissimo prolungamento fornito
« dei caratteri comuni a tutti i prolungamenti nervosi, mentre l'altro polo
« continuasi in due o tre prolungamenti che corrispondono ai protoplasmatici.
« Quest'ultimo polo sia che il corpo cellulare si trovi all'interno, ai lati, o
« anche all'esterno dei glomeruli è costantemente rivolto verso gli stessi glo-
« meruli entro cui i prolungamenti protoplasmatici si insinuano, ramificandosi
« quindi in modo analogo alle estremità dei grossi prolungamenti delle grandi
« cellule nervose poste lungo il margine interno dello stato grigio. Il sottile
« prolungamento nervoso poi, a breve distanza dal punto di partenza, si ra-
« mifica finamente in modo analogo alle fibrille nervose cerebrali. Degli esili
« filamenti così formatisi una parte ripiegasi per decorrere in senso contrario
« al filamento di origine e penetrano quindi, insieme ai fascetti di fibre ner-
« vose provenienti dall'interno dei bulbi, negli stessi glomeruli olfattori. »
Nella tavola che correda il lavoro uno di questi elementi è disegnato tra i glomeruli e non nella sostanza grigia; da questo fatto e dal passo precedente mi pare sostenuta l'induzione che l'istologo italiano abbia viste e riconosciute come di natura nervosa le cellule descritte poi da Blanes: soltanto non ne fece chiara distinzione dalle piccole cellule a pennacchio di Cajal.

Zona di sostanza grigia tra i glomeruli e le mitrali di Golgi.

Zona molecular o plexiforme externa di Cajal.

Couche grise di v. Gehuchten.

Per ciò che riguarda questo strato intendo soffermarmi su tre punti.

v. Gehuchten e Martin (6) vi hanno per i primi riscontrate delle cellule nervose speciali, a corpo irregolare, fornito di un piccolo numero di prolungamenti protoplasmatici che terminano liberamente in questo strato e di un prolungamento cilindrassile il quale si divide e suddivide a breve distanza dal corpo cellulare dando luogo ad un plesso assai complicato (tav. 1,

lav. c., fig. 30-31): corrispondono forse queste cellule a quelle descritte da Cajal, col suo nuovo metodo, sotto la denominazione di cellule a morfologia non ancora bene studiata? (l. c. (3) pag. 734).

Circa altri elementi, le piccole cellule a pennacchio o *empenachadas periféricas* di Cajal, voglio fare notare come dal loro corpo partano talora, come si osserva nella fig. 4, tav. I., due prolungamenti protoplasmatici che vanno a ramificarsi nel glomerulo e ciò contro la opinione di v. Gehuchten che queste cellule, come le mitrali, posseggano un solo prolungamento protoplasmatico che penetra nel glomerulo. E veniamo al terzo punto. Koelliker (7) ha descritto coll'appellativo di *oberflächlichen Körnerzellen* degli elementi che ritiene analoghi ai granuli della zona soprastante le mitrali, e di questo reperto si giovò per combattere l'argomento funzionale del quale, come vedremo, si servì Cajal per sostenere la natura nervosa dei granuli. Ma Cajal ha obbiettato che Koelliker ha fatto confusione con gli elementi nervosi interglomerulari descritti, come abbiamo riferito, da Blanes; e in verità il disegno che Koelliker ne dà appoggia l'interpretazione di Cajal. Ora a me è riuscito di vedere in questa zona degli elementi i quali possiedono tutte le qualifiche dei granuli, salvo le dimensioni un poco minori: nella fig. 5, tav. I. ne riproduco uno il quale mostra corpo di sezione grossolanamente triangolare dalla base del quale partono alcuni esilissimi filamenti, mentre dall'apice se ne stacca uno più grosso che viene a ramificarsi, colle modalità che più avanti vedremo proprie dei granuli, a ridosso di un glomerulo.

Strato delle cellule mitrali di Golgi.

Capa de las células mitrales di Cajal.

Couche des cellules mitrales di v. Gehuchten.

Per ciò che riguarda le cellule mitrali io ho poco da aggiungere alle descrizioni classiche. Voglio però mettere in rilievo un particolare disegnato nella fig. 1 tav. III: in essa si vede un vaso circondato da un fascio di fibrille le quali sono da amendue i lati in continuazione con quelle del corpo cellulare di una cellula mitrale, dimodochè si può parlare di una vera ansa della cellula attorno ad un vaso; non è nell'indole del presente lavoro l'occuparsi di questa particolarità la quale avrebbe maggior interesse per un embriologo.

Tra la ordinata serie delle cellule mitrali, disposte le une accanto alle altre, v. Gehuchten ha trovato delle cellule piccole alle quali assegna senza altro natúra di nevroglía. Io ho pure trovato cellule — fig. 6, tav. I — le quali presentano davvero tutte le apparenze morfologiche di cellule di nevroglia, ma poi ho riscontrati altri elementi che hanno l'aspetto dei granuli e che si trovano abbastanza frequenti in questa zona: ne ho riprodotti nelle fig. 7-8, tav. I. Ho ancora trovato tra le vere cellule mitrali, delle cellule più piccole, le quali si impregnano col metodo nero in epoca diversa dalle mitrali, e da queste si distinguono anche perchè possiedono prolungamenti protoplasmatici più sottili, meno rigidi, meno lisci e che si suddividono vicino al corpo cellulare ed un prolungamento cilindrassile il quale si dirige all'indentro e si ramifica assai presto, fig. 9, tav. I. v. Gehuchten nella fig. 42 (l. c.) ha dato il disegno

di una cellula che presenta dei caratteri simili ma che è però situata appena sopra le mitrali.

Strato della sostanza bianca di Golgi.

Capa plexiforme interna ò de las colaterales nerviosas di Cajal.

Couche de substance blanche di v. Gehuchten.

Non è mia intenzione di occuparmi qui delle fibre nervose della regione ma soltanto degli elementi cellulari che in essa si trovano e a proposito dei quali io posso aggiungere qualche nozione nuova, rischiarare qualche punto, confermare reperti di altri autori.

Come è noto si incontrano qui le « cellule di Golgi, » descritte la prima volta da questo autore, ossia cellule stellate provviste di dendriti divergenti ripartiti tra i granuli e di un axone il quale si arborizza rapidamente e termina nei plessi nervosi intergranulari.

Questi elementi hanno in realtà dimensioni varie, come risulta dalle fig. 10, 11, 12, tav. I: le mie osservazioni concordano con quelle di Cajal nello stabilire che la regione dove si trovano è la più interna di questo strato, tra le cellule epiteliali, assai vicino al ventricolo bulbare.

Mentre, come ho già detto a Cajal non riuscì di avere impregnato col suo metodo nessuno degli elementi cellulari di questo strato, a me toccò la sorte di ottenere una chiara struttura fibrillare di questi elementi: quelli di questa categoria sono riprodotti delle fig. 2, 3, 4, tav. III. L'importanza di questo reperto sta nella conferma che così si ha circa la natura di questi elementi poichè, come è noto, Cajal ritiene il suo metodo specifico per le cellule nervose: anche in un lavoro recente (8), dove importava assai di mettere in evidenza questo fatto, egli scrive « declaramos, desde luego, que el deposito me« tallico recae exclusivamente en los corpùscolos y fibras nerviosas, respectando « en absoludo los elementos neuròglicos y epiteliales asi como todos los cor« pùscolos no nerviosos ».

Un'altra categoria di cellule propria di questo strato è quella « delle cellule di Cajal »: furono studiate dopo questo autore da Blanes il quale ha anche messo in evidenza come alcune, più grandi, possiedano un cilindrasse che si dirige assai più in basso di quellò delle cellule più piccole. Questi elementi di Blanes risiederebbero di preferenza nel terzo periferico dello strato granulare e sono qualificati dalla presenza di un cilindrasse diretto costantemente verso la periferia, il quale si decompone al disotto delle cellule mitrali in una fitta arborizzazione che circonda intimamente i dendriti di queste cellule. Blanes ha anche segnalato una varietà di elementi i quali possiedono un grande numero di prolungamenti protoplasmatici spinosi, hanno un cilindrasse assai lungo che, decorrendo più o meno orizzontamente, si ramifica in un'area molto estesa della zona dei granuli. v. Gehuchten avea già richiamata l'attenzione su questi elementi. Hill (9) cadde nell'equivoco di scambiare queste cellule coi granuli quando credette di essere riuscito a mettere in evidenza il prolungamento nervoso di questi, come risulta ad evidenza dai disegni che illustrano il suo lavoro.

Nelle fig. 13, 14, tav. I, io disegno due di questi elementi. Inoltre nella fig. 15, tav. I, io metto in evidenza come il cilindrasse di alcune cellule sia tanto lungo da raggiungere colle sue ramificazioni i glomeruli: il fatto è spiccatissimo nella cellula riportata nella fig. 16, tav. II: questa cellula piuttosto grande, fornita di molti prolungamenti protoplasmatici, possiede un ben sviluppato cilindrasse il quale si divide all'altezza delle cellule mitrali, in un ramo il quale si arborizza tra esse e in un secondo ramo che si spinge oltre verso la periferia fino in tutta prossimità dei glomeruli. Queste cellule da me esclusivamente trovate nel bulbo olfattorio del cane, stanno nel terzo medio dello strato del quale ci stiamo occupando. In questa stessa regione, col metodo del nitrato di argento ridotto, si osservano le cellule disegnate nelle fig. 5, 6, 7, tav. III-IV, che potrebbero corrispondere a quelle delle quali ho or ora parlato: è notevole la rassomiglianza morfologica della cellula della fig. 7 con un granulo; dico subito che io non credo si tratti di un granulo perchè sarebbe incomprensibile come in uno strato che ne è tanto ricco se ne fosse impregnato uno solo, contraddicendo ai risultati costanti del metodo Cajal.

Pure in questa regione, collo stesso metodo, appaiono, con chiara struttura fibrillare delle piccole cellule, con prolungamenti disposti a raggio, spesso collocate vicino ai vasi. Fig. 8, tav. II.

v. Gehuchten ha descritto e disegnato nelle fig. 45, 46 (l. c.) delle grandi cellule a corpo voluminoso e molto ricco in prolungamenti protoplasmatici che si irradiano in tutte le direzioni, talora gracili ed a contorni regolari, talora più spessi, a contorni irregolari coperti da piccole sporgenze spinose. Qneste cellule si trovano vicino alle mitrali in modo che i loro prolungamenti esterni passano in mezzo a queste cellule e terminano nella sostanza grigia: v. Gehuchten non vide mai un vero prolungamento nervoso, ma tuttavia è di opinione che si tratti di elementi nervosi; solo in una di queste cellule, fig. 45 (l. c.) vide un prolungamento più liscio degli altri che gli lasciò qualche dubbio che potesse essere il nervoso. Io riproduco nelle fig. 17, 18, tav. II, due di queste cellule ciascuna delle quali presenta, tra numerosi altri, un prolungamento che invero ci suggestiona a ritenerne la sua natura nervosa: la cellula più grande trovasi però un poco più in alto della zona che v. Gehuchten assegna a questa categoria di elementi. Col metodo di Cajal in questa zona, vicinissima alle mitrali, sede di queste cellule di v. Gehuchten, io ho visto gli elementi che riporto nelle fig. 9, 10, 11, tav. IV, i quali ci dimostrano chiara struttura fibrillare, hanno numerosi prolungamenti che da ogni lato si risolvono nel plesso nervoso della regione dove risiedono, plesso il quale col metodo di Cajal acquista una eleganza singolare di evidenza: per i loro caratteri questi elementi potrebbero essere i corrispondenti a quelli di v. Gehuchten e allora ne sarebbe provata la loro natura nervosa.

Degli elementi dai quali risulta lo strato in esame meritano un cenno speciale i cosidetti « granuli ». Le mie ricerche in proposito non condussero a reperti decisivi per le questioni che, attorno ad essi, rimangono tuttora in sospeso; alcuni reperti però mi sembrano di qualche importanza.

Il nome di « granuli », applicato a queste cellule da Henle, viene tuttodì usato, benchè non si possa più ritenerlo proprio data la loro struttura. Anche Meynert li qualifica come elementi assai simili ai granuli del cervelletto e della retina ed ad essi attribuisce natura nervosa. Walter comprende coll'appellativo di granuli tutti gli elementi disseminati nella sostanza bianca della categoria delle cellule nervose bipolari cui egli pretende di aver veduto in connessione diretta coi prolungamenti delle grandi cellule nervose multipolari e colle fibre nervose provenienti dal tractus. Golgi così si esprime: « ciò che « su questo argomento posso colla maggiore asseveranza affermare è che (non « considerando le cellule connettive raggiate....) la maggioranza degli elementi « situati nei vani orizzontali testè menzionati, sono da qualificarsi come ben ca- « ratteristiche, sibbene assai piccole, cellule di natura probabilmente nervosa ». Il prolungamento periferico di queste cellule, dice ancora l'insigne istologo, arriva talora fino nella sostanza grigia. In taluni casi egli vide anche staccarsi dalla metà della base della cellula un prolungamento un poco più omogeneo degli altri il quale si ripiegava orizzontalmente per accompagnarsi ai fasci di fibre nervose emettendo qualche tenuissimo filamento nel modo che fanno gli altri prolungamenti nervosi. Sulla interpretazione di questa osservazione egli mantiene però il massimo riserbo; io mi domando se in questo caso non si fosse per avventura trattato di elementi differenti dai granuli aventi forma simile a quello che io riporto alla fig. 7, tav. I.

Cajal è d'avviso che i granuli siano di natura nervosa: egli li paragona agli spongioblasti o cellule amacrine della retina: basa la sua opinione sopratutto su il fatto che il loro prolungamento periferico possiede una orientazione e delle connessioni costanti e invariabili, dirigendosi sempre alla zona plessiforme, terminando con un pennacchio di rami provvisti di spine in contatto coi dendriti secondarî delle cellule mitrali. L'abbondanza di questi elementi in tutti i vertebrati, la loro connessione periferica, ci indica, dice Cajal, che il granulo, i cui prolungamenti interni sono invece in relazione colle fibre centrifughe, ha qualche azione particolare. Il prolungamento periferico rappresenta, se non morfologicamente, dinamicamente una espansione funzionale dato che la corrente nervosa vi decorre in senso cellulifugo come nei veri axoni.

v. Gehuchten contesta l'argomento funzionale di Cajal osservando che il prolungamento periferico dei granuli talora si risolve nelle sue ramificazioni terminali anche nella sostanza bianca: egli per altro lascia la questione della natura dei granuli in sospeso e scrive « la question de savoir si ces grains « représentent des veritables cellules nerveuses est très difficile à résoudre. « L'absence de prolongement cylindraxil semble parler contre un telle facon « de voir ».

Koelliker è assai esplicito ed asserisce che i granuli altro non rappresentano se non cellule epiteliali dislocate e presentanti perciò delle modificazioni di forma. Blanes confuta questa opinione, basandosi sui seguenti argomenti:

1) Il metodo di Ehrlich, che non colora mai la nevroglia, impregna i granuli del bulbo olfattorio.

Figure 2-3-4. — Cellule, a struttura fibrillare, situate nella regione più interna della zona plessiforme interna. Metodo Cajal, OC. 6 c., OBB., 2 mm. ap. Zeiss.

Figure 5-6-7. — Cellule, a struttura fibrillare, della regione corrispondente al terzo medio della stessa zona. Metodo Cajal, OC. 6 c., OBB. 2 mm., ap. Zeiss. (La cellula 5 è nel preparato disposta in senso orizzontale).

Figura 8. — Cellule più piccole dello stesso strato. Metodo Cajal, OC. 4, OBB. 8 (K).

Figure 9-10. — Cellule, a struttura fibrillare, vicino alle mitrali. Metodo Cajal, OC. 6 c., OBB. 2 mm., ap. Zeiss.

Figura 11. — Cellula della stessa regione. Metodo Cajal, OC. 3, OBB. 8 (K).

Figura 12. — Prolungamenti di cellule epiteliali colorati col metodo Da-Fano. OC. 4 c. OBB. 2 mm. ap. Zeiss. (*)

Figura 13. — Cellula di nevroglia della regione più interna della zona plessiforme interna, vicino al ventricolo. Metodo Da-Fano. OC. 4 c., OBB. 2 mm., ap. Zeiss.

Figura 14. — Cellula di nevroglia della regione media della stessa zona. Metodo Da-Fano. OC. 12 c., OBB. 2 mm., ap. Zeiss.

I preparati furono ricopiati per mezzo del prisma di Zeiss.

(*) *Per un' inesattezza nella riproduzione litografica del disegno, appare un prolungamento suddiviso laddove trattasi solo della vicinanza di due fibre.*

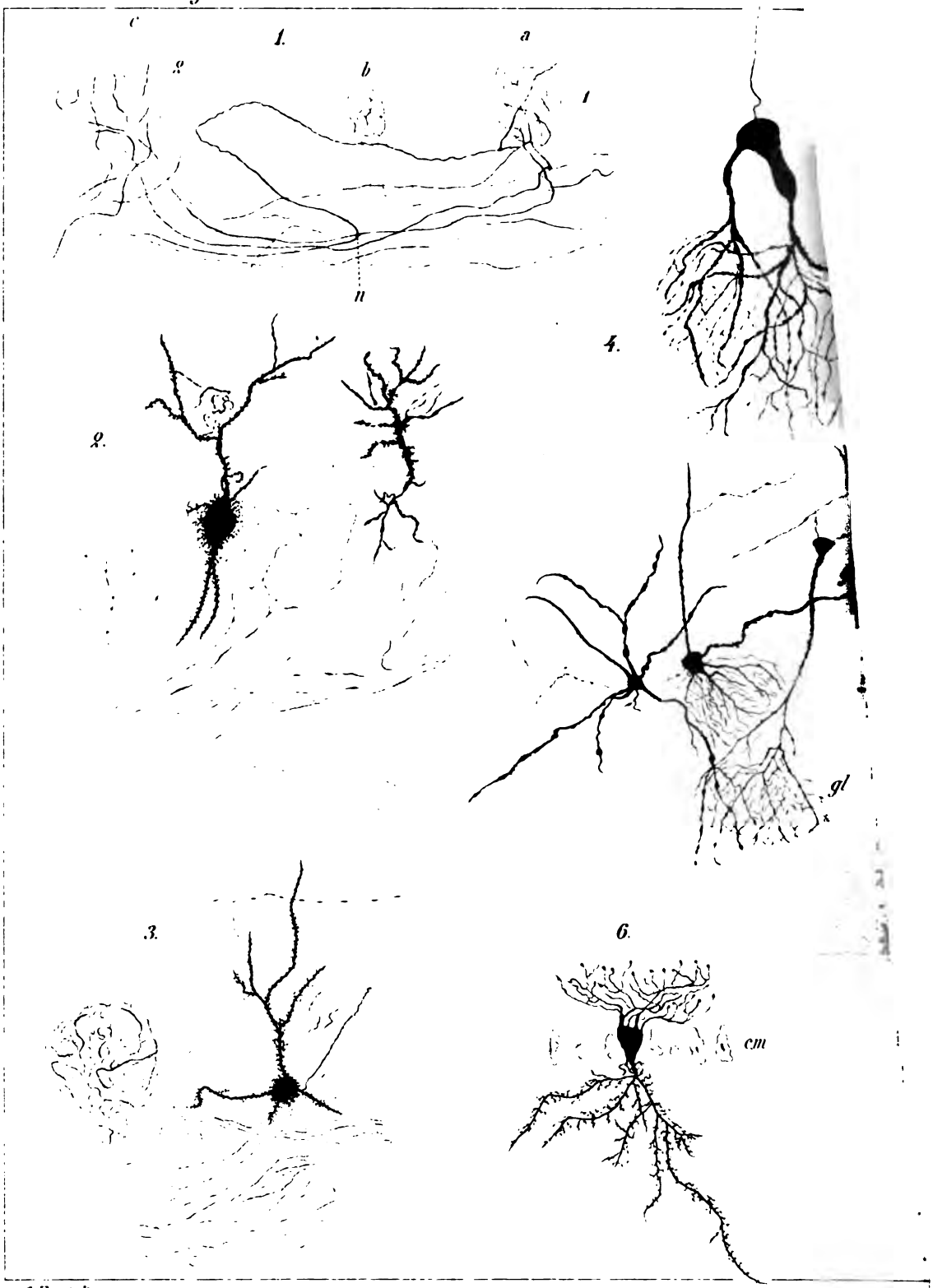
Clinica delle Malattie nervose e mentali del R. Istituto di Studî Superiori di Firenze
Direttore Prof. E. Tanzi

A proposito dei "Sieri Neurotossici".

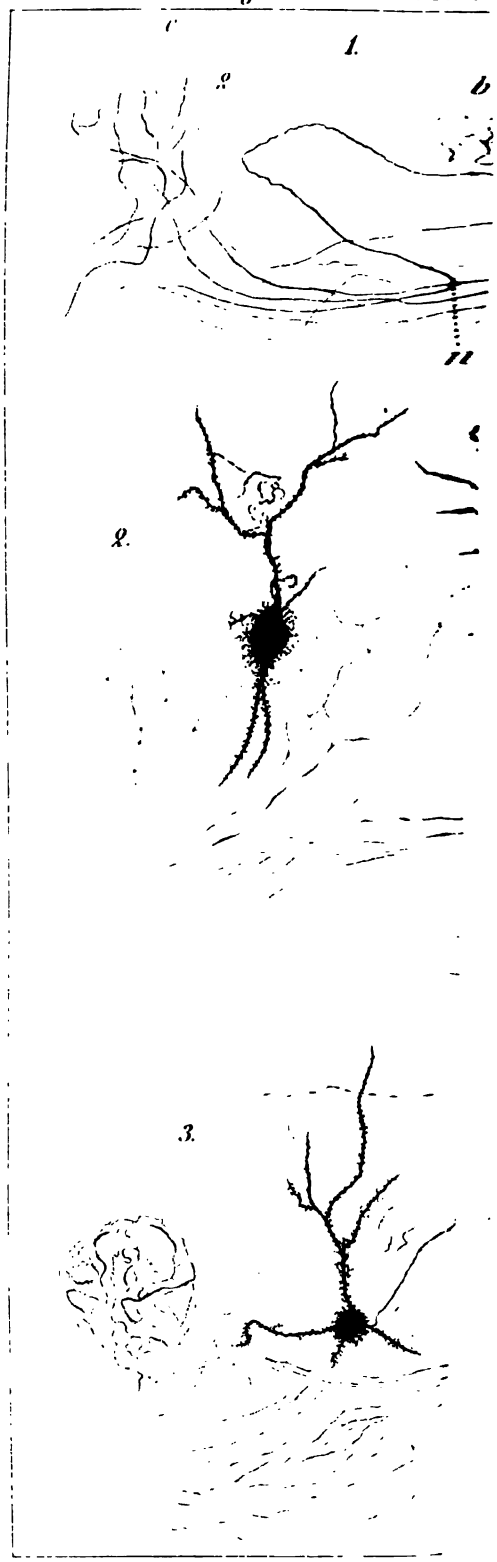
Nota preventiva del Dott. **Ottorino Rossi**, Assistente.

La presente breve nota ha il solo scopo di mettere in evidenza un fatto che mi è occorso di rilevare durante alcune esperienze che sto eseguendo sull'argomento dei sieri neurotossici, fatto che non mi consta sia stato, fino ad ora, da altri rilevato. Iniettando in *cavie* per otto volte consecutive (distanziando le iniezioni di 4-6 giorni tra loro) intraperitonealmente 1 grammo per volta di *encefalo di cavia,* emulsionato in 5 centimetri cubi di soluzione fisiologica, e salassando poi queste cavie, ne ottenni un siero che, iniettato intracerebralmente in altre *cavie,* nella dose di 1/10 di centimetro cubo ogni 100 grammi in peso dell'animale, vi produsse effetti tossici gravi tanto da provocare la morte di metà delle cavie usate. Appena dieci minuti dopo l'iniezione di questo siero le cavie divengono oltremodo torpide, si rannicchiano col pelo rabbuffato, presentano dei tremori; dopo mezz'ora circa insorgono delle contrazioni cloniche, dapprima limitate agli arti, che si vanno tosto generalizzando: questi fatti convulsivi si raggruppano, rispetto al tempo, in modo tale da poterli dire accessuali: durante le pause gli animali rimangono torpidi ed immobili. Con queste manifestazioni abnormi alcune cavie muoiono dopo 3, 4, 5 ore dall'iniezione; in altre i fenomeni accessuali si vanno facendo più rari e meno intensi fino a che cessano del tutto e le cavie sopravvivono restando però a lungo in istato di evidente malessere.

Ad un *cane* ho iniettato, nel peritoneo, per cinque volte (alla distanza di 5-7 giorni) in media 10 grammi per volta di *cervello di cane:* dopo cinque giorni

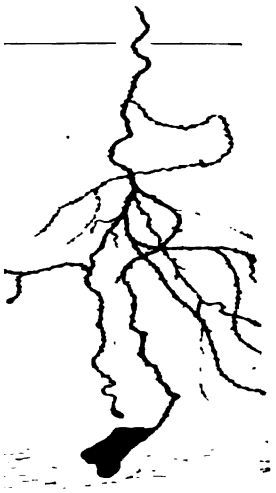


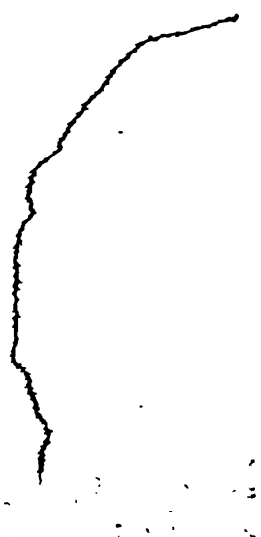
O. Rossi dis.

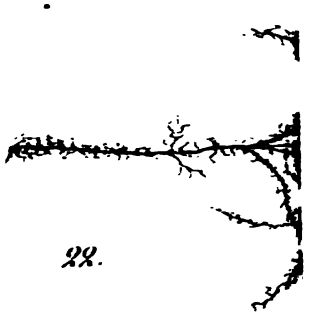


O. Rossi dis.

O Rossi dis.



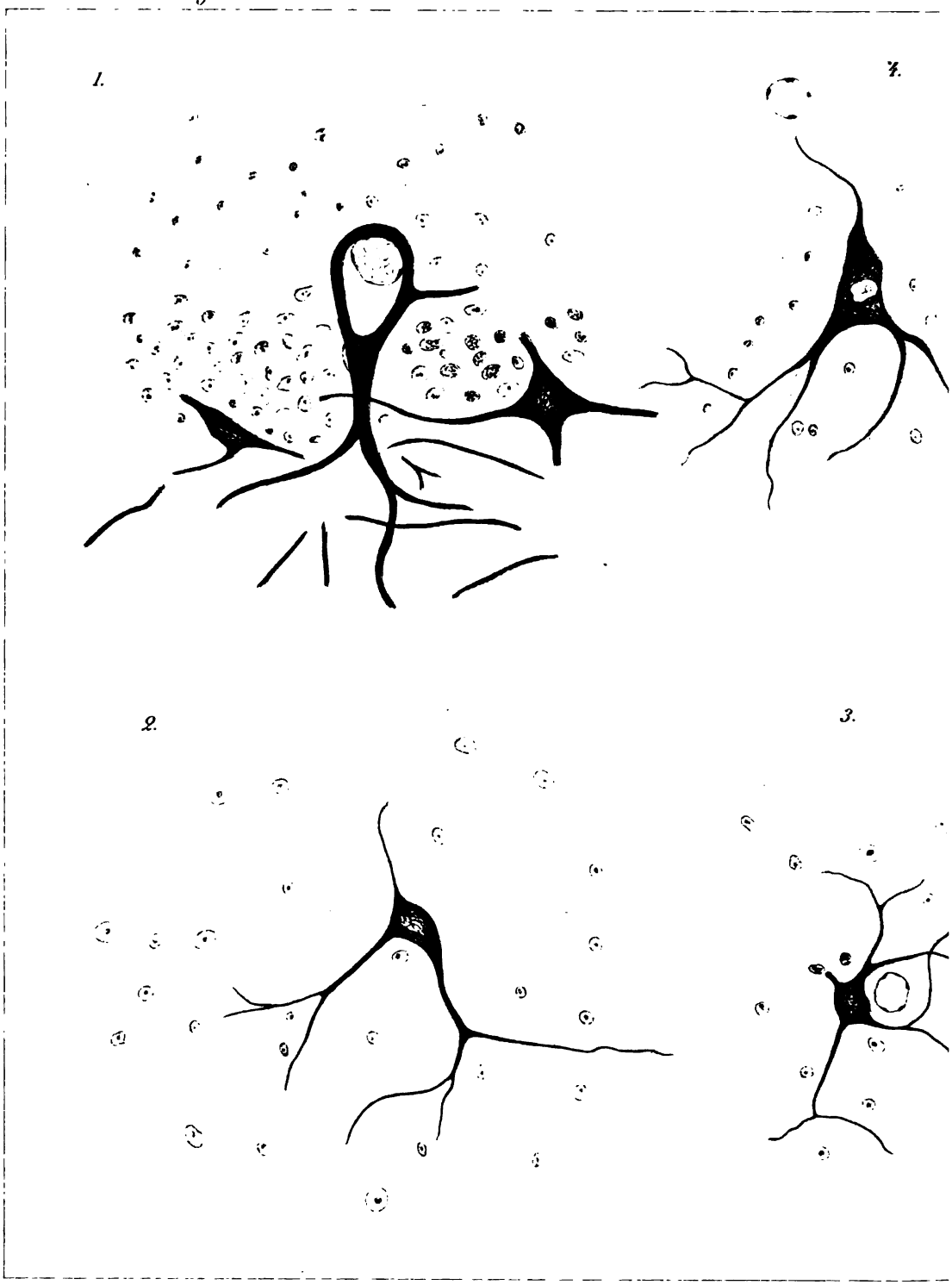




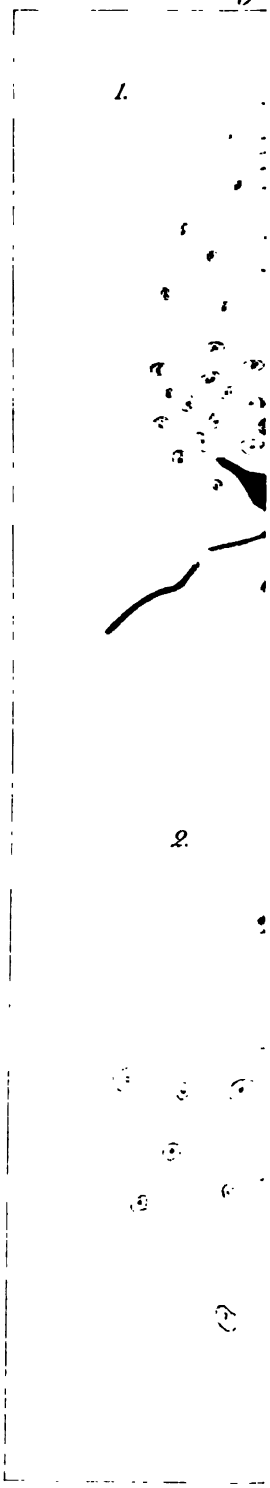
22.

Rivist

A Rossi dis.

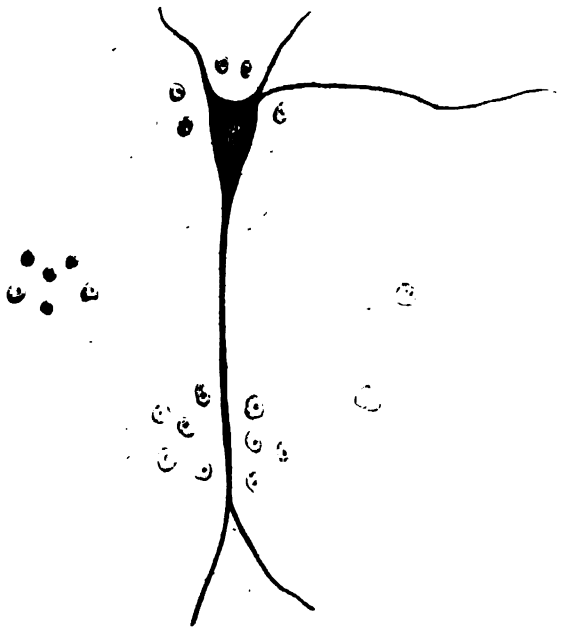


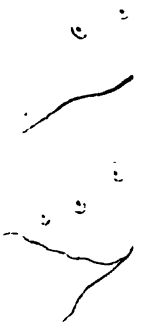
O. Rossi dis.



O. Rossi dis

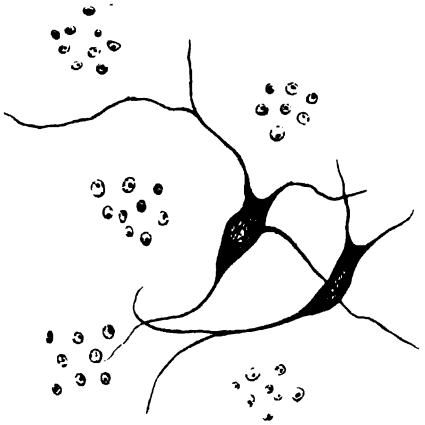
7.





11.

9.



10.
12.
13.
14.

dall'ultima iniezione ho salassato questo cane ed ho iniettato nel cervello di un altro *cane* il siero ottenuto nella proporzione di 1 centimetro cubo per ogni chilogramma in peso dell'animale. Nel cane che ha ricevuta l'iniezione di siero dopo 40 minuti comincia ad apparire uno stato di torpore che va progredendo finchè l'animale si accovaccia insensibile agli stimoli: poscia le palpebre si abbassano e, poco a poco, il cane si abbandona disteso su un fianco: quindi, circa due ore dopo l'iniezione, compaiono, ad accessi separati da intervalli di circa quindici minuti, delle contrazioni tonico-cloniche generalizzate; il cane presenta anche degli accessi di vomito biliare.

Durò questo stato circa quattro ore, poscia le manifestazioni accessuali si andarono mitigando: il cane si risvegliò alquanto presentando però un certo torpore ancora due giorni dopo.

È noto da esperienze di altri autori (Armand-Delille), e me ne sono convinto con numerose mie, che il siero di cane normale iniettato nel cervello di un altro cane, anche a dose doppia di quella indicata nelle esperienze suesposte, non vi produce alcuna manifestazione di effetti tossici: io ho anche rilevato dall'esperienza che lo stesso succede iniettando nella cavia siero di altra cavia normale.

Non voglio, e mi preme di metterlo in evidenza, cercare l'interpretazione di queste constatazioni alla stregua delle teorie correnti sui sieri citotossici, in base alle quali si sarebbe tratti a pensare alla produzione di un siero isoneurotossico, giacchè era mia intenzione, per ora, di limitarmi alla pura comunicazione di un fatto.

Clinica delle Malattie nervose e mentali del R. Istituto di Studî Superiori in Firenze.
Direttore prof. E. Tanzi

La formula emo-leucocitaria nelle psicosi acute confusionali.

Ricerche del dott. **Oreste Sandri** assistente.

Le psicosi acute confusionali, dalle più lievi alle più gravi, presentano per la sintomatologia ed il decorso un complesso di analogie che dà a tutte quante, malgrado i loro fattori etiologici apparenti svariatissimi, una impronta caratteristica e familiare, la quale rende il più delle volte neppur possibile — a chi non conosca i precedenti dell'ammalato e l'ambiente suo — accertare con l'esame clinico, se la psicosi sia di origine autotossica o eterotossica.

Questa affinità fu già notata quando il concetto dell'origine tossica di tutte le psicosi acute confusionali non era ancor sorto. Difatti Delasiauve nel 1851, descrivendo una forma di amenza stupida *(confusion mentale stupide)*, senza immaginarsi che dopo molti anni si sarebbe fatta di essa una forma di auto-

intossicazione, la paragonava, facendone rilevare le somiglianze, al delirio degli alcoolisti.

Se il quadro sintomatologico di queste psicosi presenta notevoli affinità, altre ancora maggiori ne presenta il loro substrato anatomo-patologico. Le alterazioni della sostanza cromatica della cellula nervosa, le leggere alterazioni vasali, riscontrate dai varî autori, sono a tipo acuto e non differiscono le une dalle altre sia che si tratti di *delirium tremens*, sia di delirio acuto, sia di altre psicosi acute confusionali dipendenti dai più svariati momenti etiologici. Le sole differenze stanno nella maggiore o minore intensità dell'alterazione che può variare anche nella stessa forma morbosa. Così si dica per lo stato dei varî organi dell'economia organica. Le alterazioni della milza e del rene sono molto frequenti. La degenerazione grassa del fegato fu trovata costante da Camia in 21 casi di psicosi acute confusionali, da Bonhöffer e poi da Trömmer in casi di delirium tremens, da Ballet et Faure in casi di psicosi polineuritica, da Cappelletti in casi di delirio acuto. Forster ha trovato in casi gravi degenerazione cerea dei muscoli, altri autori notarono ancora la congestione della mucosa intestinale, ulcerazioni ed alterazioni delle vie digestive superiori.

Considerando poi il tipo delle alterazioni anatomo-patologiche nelle psicosi acute confusionali, si osserva che non differisce punto o ben di poco dal substrato anatomo-patologico riscontrato negli avvelenamenti acuti sperimentali ed in molte malattie infettive acute in cui peraltro non esisteva alcun sintoma mentale. Questi fatti dimostrano che nè le alterazioni anatomiche trovate, nè l'infezione possono da sole essere la causa delle psicosi acute confusionali, ma che per la produzione di esse sono necessarî ancora altri fattori, su cui l'anatomia e l'istologia patologica non possono portare luce.

Senza entrare, per ora, a discutere le molte ipotesi emesse sulla natura e sull'azione di questi ipotetici fattori, riassumeremo brevemente le cognizioni più sicure che oggi si hanno sulle psicosi acute confusionali.

Di esse sappiamo che sono di origine tossica, conosciamo quasi sempre il momento causale apparente, ma non la causa diretta, immediata del disturbo mentale e della sintomatologia somatica che l'accompagna. La diagnosi molte volte è incerta, perchè una psicosi acuta confusionale non offre per la sintomatologia differenze sempre apprezzabili in confronto agli episodi confusionali che sogliono accompagnare l'inizio di psicosi croniche e complicarne il decorso. Difatti non di rado accade di osservare casi di demenza precoce iniziarsi con uno stato confusionale perfettamente identico a quello di una confusione mentale primitiva. Lo stupore melancolico (*lypémanie stupide* di Baillarger) è stato lungo tempo confuso con l'amenza stupida (*stupidité* di Georget), ed ancora ai giorni nostri in cui l'entità di queste forme è ammessa, malgrado la grande importanza prognostica che avrebbe una diagnosi sicura, quali sono i criteri differenziali che abbiamo? Tutto quanto ci resta a fare, nella maggior parte dei casi è attendere; solo il decorso può portare luce sulla natura della malattia. La prognosi è naturalmente subordinata alle incertezze della diagnosi, ed anche

in quei casi in cui gli elementi diagnostici sono sicuri, non possiamo fondare i criteri prognostici che su dati puramente empirici.

Considerato che, nell'attuale stato di cose, qualunque ricerca che apportasse un contributo alla diagnosi di queste forme morbose potrebbe avere interesse teorico e pratico, incominciai una serie di ricerche ematologiche fatte in modo sistematico su tutti gli ammalati che presentavano il sintoma confusione mentale, sia che questo onirismo fosse la nota caratteristica di una psicosi acuta confusionale primitiva, sia che fosse un semplice episodio di malattie mentali a decorso cronico. Dei risultati di queste ultime ricerche mi occuperò in un'altra nota, per ora non tratterò che delle psicosi confusionali primitive.

La formula emo-leucocitaria non in tutte le malattie in cui fu minutamente studiata ha dato documenti di egual importanza. Mentre in molte forme morbose presto fu abbandonata perchè esistevano dati semeiotici e metodi chimici o batteriologici atti a dare cognizioni più sicure e pronte sull'etiologia, sulla diagnosi e sulla prognosi, in altre affezioni invece, in cui si hanno cognizioni meno sicure o sintomi meno chiari e manifesti, le ricerche ematologiche hanno fornito dati abbastanza utili. I quali risultati, vista la quantità di incognite che presentano ancora le malattie nervose e mentali, dovrebbero incitare gli studiosi a estendere le ricerche ematologiche anche in questi campi, ed a praticarle con quella diligenza e costanza con cui furono eseguite nelle altre cliniche.

Trattandosi però di ricerche in cui, più che in tante altre, si può andar soggetti a cause d'errore, sia per eventuali forme morbose concomitanti alla malattia che è oggetto dello studio, sia ancora per le varianti che da un'individuo all'altro si possono trovare, è necessario essere oltremodo scrupolosi e prudenti. Innanzi tutto le ricerche devono essere fatte su molti ammalati e più volte ripetute: solo in questo modo ci si potrà formare un giusto concetto di quale sia in una data malattia la reazione abituale della formola ematica e quali e quante siano le eccezioni. Pure mi sembra sia indispensabile seguire in ogni singolo caso le varie fasi del processo morboso tenendo conto delle delle varie affezioni somatiche che possono accompagnare la sintomatologia mentale.

Al numero limitato degli ammalati e degli esami ematici, si possono attribuire i risultati poco omogenei da certi autori ottenuti.

Se i documenti ematologici che oggi possediamo, malgrado la loro scarsità hanno già potuto fornire dati interessanti, quando saranno sufficientemente numerosi ci sembra potranno apportare un contributo non indifferente allo studio dei rapporti che passano tra i disturbi mentali e le lesioni somatiche, il quale quesito è, credo, uno tra i più elevati che la psichiatria si propone.

Nel congresso testè tenutosi a Lille, al relatore Dide che faceva rilevare l'importanza degli studi ematologici nelle malattie nervose e mentali si oppose Sabrazès il quale anche a nome di Laurès e Regis riportò i risultati incerti e discordi delle ricerche da loro praticate in varie forme di malattie mentali (*confusion mental chronique post-paludéenne, démence précoce chez*

un dégénéré, démence précoce catatonique, démence précoce postpuerpérale, méningite chronique avec catatonie, dégénérescence hystériforme, stupeur mélancolique, confusion mentale allucinatoire, psychose de lactation). Lo stesso autore sostiene che le alterazioni morfologiche del sangue che si riscontrano al principio di molte malattie mentali, non sono da imputarsi ad altro che alle cause morbigene che hanno preceduto e causato questa affezione. Queste alterazioni quindi varierebbero col variare della malattia somatica (tifoide, paludismo, tubercolosi, sifilide, alcoolismo, infezione puerperale, ecc.); se poi le cause suddette cessano d'agire, l'equilibrio ematico si ristabilirebbe prontamente, mentre le affezioni nervose possono continuare a propagarsi da neurone a neurone senza modificare menomamente le funzioni ematopoietiche. Lo stesso Sabrazès afferma poi che i centri nervosi sanno da essi soli reagire contro le cause morbigene: fibroblasti, cellule endoteliali ed i loro derivati linfatici e plasmatici, intervengono localmente nelle meningi, le cellule di nevroglia ed i loro derivati nella sostanza nervosa. L'intervento dei leucociti non avviene che nelle meningiti acute, negli ascessi, nei focolaj emorragici. Esisterebbe dunque, sotto questo punto di vista una certa indipendenza tra il sistema nervoso e la reazione emo-leucocitaria.

Le ricerche ematologiche a cui Sabrazès allude non furono pubblicate, quindi noi non siamo in grado di giudicare nè come, nè quanti casi furono esaminati del gruppo strano e svariato di malattie dall'autore annunciate: diremo solo che Sabrazès affermando a questo proposito la indipendenza dei centri nervosi, dimenticava che nessuno mai ha sostenuto che esistessero rapporti di relazione diretti, tra le funzioni e le reazioni locali del sistema nervoso e le alterazioni della formola ematica. *Lo scopo delle ricerche ematologiche fu sempre quello di studiare se l'agente patogeno ignoto, causa del disturbo mentale, agisse anche sulla crasi sanguigna e se dal tipo della formola ematica, ci si potesse fare un concetto più esatto sulla natura di questo agente patogeno.*

Per le ricerche nostre *possiamo poi negare in modo assoluto che le alterazioni morfologiche che si riscontrano nelle malattie mentali non siano altro che l'espressione delle malattie somatiche che possono averle precedute e causate.* Difatti se esistono psicosi che frequentemente si sviluppano durante la convalescenza o il decorso di gravi malattie tossi-infettive, od in condizioni organiche speciali caratterizzate da cambiamenti del ricambio organico (allattamento, puerperio senza infezione, ecc.) sono proprio le psicosi confusionali acute: precisamente in queste noi abbiamo trovato che la reazione leucocitaria segue sempre lo stesso tipo di reazione, variando solo per intensità, per quanto disparate fossero le cause occasionali apparenti della psicosi. Vediamo difatti — per accennare solo a qualcuno tra i casi studiati — che nel caso VI e XXIII la sintomatologia mentale insorge durante il decorso di una tubercolosi, nel XI dopo una foruncolosi, nel XVIII dopo una ferita suppurata, nel XX dopo un reumatismo articolare, nel XIX nel nono mese di gravidanza, nel III e VIII durante l'allattamento, nel XIV e XXVI durante il decorso di una gastro-enterite, in altri senza che fosse palese una causa somatica apprezzabile. Questo

malgrado, ripetiamo, in tutti gli ammalati esaminati il tipo dell'alterazione ematica fu sempre uguale. *Dunque tanto le alterazioni anatomiche e funzionali dei centri, quanto le alterazioni degli organi ematopoietici, secondo noi, si possono ritenere come secondarie ad un agente patogeno unico. Il quale non è da ritenersi una emanazione diretta del processo tossi-infettivo — quando pure esista — che ha preceduto lo svilupparsi della psicosi, ma bensì come elemento o gruppo di elementi a sè, a cui la precedente tossi-infezione non ha fatto altro che preparare l'ambiente.*

La tecnica seguita in queste ricerche, a cui accennerò brevemente, è la stessa da me seguita in altre sulla formola emo-leucocitaria nella demenza precoce. Per evitare, il più che fosse possibile, ogni causa d'errori, la sottrazione di sangue venne sempre fatta agli ammalati prima dei pasti, evitando che in quel giorno fossero somministrati drastici o altre sostanze medicamentose.

Non mi sono accontentato di studiare la morfologia del sangue solo all'inizio della malattia, ma ho voluto, esaminando a varie riprese gli ammalati, seguire le eventuali modificazioni della formola emo-leucocitoria sino alla morte o alla guarigione dell'ammalato.

La ferita era fatta al polpastrello dell'indice o del medio in modo che il sangue dovesse fuor uscire in modo naturale senza compressione alcuna o massaggio. Per la numerazione dei globuli rossi e dei leucociti ho usato l'apparecchio del Thoma, per il tasso dell'emoglobina il cromometro del Fleischl. Per la colorazione dei leucociti, dopo aver fissato il sangue o col liquido del Nikiforow o ai 120° di una stufa, ho usato le doppie colorazioni di emateina alluminata ed eosina, ed il liquido di Jenner. Ogni campione è colorato coi due metodi, e le percentuali sono fatte sulla conta di 700 cellule circa. Le specie leucocitarie sono classificate secondo i precetti di Ehrlich.

Caso I. — Raf.... Torello anni 37, colono. †

21 Giugno 1905. — Uno zio morì al manicomio; un fratello uccise la cognata in un accesso maniaco. Sembra che l'ammalato soffrisse di neurastenia. I primi sintomi mentali insorsero senza causa apparente otto giorni prima del suo ingresso in clinica. È *agitatissimo,* completamente confuso e disorientato, sitofobo. t.ª 38°-38°,5. Muore dopo due giorni.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1905 - 21 Giugno	5024000	57200	1 : 87	120	86,2	0,8	00	3,7	8,6	0,7

Caso II. — Gasp.... Giuseppe anni 50, bracciante. †

9 Luglio 1905. — Nulla di notevole nell'ascendenza e nei precedenti dell'ammalato. I primi sintomi mentali insorsero otto giorni prima del suo ingresso in cli-

nica senza alcuna apprezzabile causa apparente. È *agitato* completamente confuso e disorientato, sitofobo. t.ª 38°-39°. Muore dopo tre giorni.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1905 - 9 Luglio	6600000	19300	1 : 341	105	83,9	0,3	00	2,8	9,7	1,5

Caso III. — Manc.... anni 25, donna di casa.

30 Luglio 1905. — Nulla di notevole nell'ascendenza. Già dopo il primo parto soffrì per circa un mese di leggera confusione. Durante il terzo puerperio insorse la malattia attuale. Venticinque giorni dopo la comparsa dei primi disturbi mentali è condotta in clinica ove si mostra mutacica, sitofoba, *apatica*, completamente confusa. t.ª 37°,2-37°,8.

14 Agosto. — La temp.ª è aumentata 38°,5-39°. L'ammalata dopo un giorno di discreta lucidità in cui disse che le sembrava d'essere uscita da un sogno, ricadde di nuovo nel solito stato stuporoso.

18 Agosto. — L'ammalata è apiretica; non rifiuta più il cibo e si lascia imboccare; perdura lo stato stuporoso.

10 Settembre. — L'ammalata è apiretica; si alza, si muove lentamente, mangia, incomincia a riconoscere i parenti che vengono a visitarla ma è sempre alquanto confusa.

12 Ottobre. — Apiretica; ha momenti di discreta lucidità, somaticamente è molto deperita.

27 Novembre. — Quantunque non abbia ancora riacquistato la rapidità di ideazione e di percezioni normale può dirsi guarita; è dimessa dall'ospedale.

28 Dicembre. — L'ammalata attende alle faccende di casa, è perfettamente ristabilita.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1905 - 30 Luglio	4248000	16600	1 : 249	97	73,8	1	1,3	5,4	16,5	2
» - 14 Agosto	3027000	17800	1 : 172	95	78,2	0,8	00	2,9	14	4,1
» - 18 Agosto	3424000	14800	1 : 231	95	60,5	0,8	0,9	11,8	24,3	1,7
» - 10 Settembre	4160000	12900	1 : 319	80	52,8	0,7	1,5	5,2	38	1,8
» - 12 Ottobre	4260000	12600	1 : 346	75	65,5	0,6	2,6	2,8	28,2	0,3
» - 27 Novembre	4850000	10800	1 : 449	85	64,4	0,4	2,3	3,4	27,8	1,7

Caso IV. — Carb.... Giacomina anni 35, donna di casa.

10 Ottobre 1905. — Nulla di notevole nell'ascendenza nè nei precedenti dell'ammalata. Da qualche tempo era affetta da gastro-enterite. Circa 20 giorni dopo la comparsa dei primi sintomi mentali è condotta in clinica ove appare *agitatissima*, rumorosa, sitofoba, in preda ad allucinazioni continue e spaventose. t.ª 37°-38°.

3 Novembre. — L'ammalata è andata migliorando rapidamente, è apiretica, lucida, orientata, le condizioni somatiche sono discrete.

11 Novembre. — È completamente ristabilita. Non serba alcun ricordo de' primi stadi della sua malattia; viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1905 - 10 Ottobre	5000000	12200	1 : 409	90	66,3	0,6	1,4	5,2	25,3	1,2
» - 3 Novembre	5200000	13100	1 : 388	85	49,5	0,7	2,4	3,6	43,1	0,7
» - 11 Novembre	4800000	10250	1 : 400	85	66,2	0,3	3,2	2,8	26,4	1,1

Caso V. — Val.... Rosa anni 20, contadina.

14 Dicembre 1905. — La madre morì al manicomio, un fratello è imbecille. Nulla di notevole nei precedenti dell'ammalata. Circa un mese dopo la comparsa dei primi sintomi mentali è condotta in clinica ove si mostra *agitata*, rumorosa, allucinata, confusa e disorientata. t.ª 37°-38°.

27 Dicembre. — Apiretica. Incomincia ad orientarsi ed avere qualche momento di lucidità, fisicamente appare molto deperita.

13 Gennaio 1906. — Lucida ed orientata benchè ancora un po' torpida, non ricorda nè come nè da chi fu condotta in clinica.

28 Marzo. — È completamente ristabilita; viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1905 - 14 Dicembre	4500000	17000	1 : 264	98	72	0,9	0,4	3,8	22,2	1,2
» - 27 Dicembre	4000000	11300	1 : 356	90	68,8	0,3	0,3	2,3	27,9	0,6
1906 - 13 Gennaio	2800000	12000	1 : 233	65	58,3	0,2	0,5	8,6	28,6	3,8
» - 28 Marzo	4200000	10500	1 : 400	80	71,6	0,2	1	3,7	23	2,3

Caso VI. — Ban.... Giovanna anni 21, operaia.

7 Ottobre 1905. — Nulla di notevole nell'ascendenza nè nei precedenti dell'ammalata; da sette mesi è affetta da bronco-alveolite specifica, da tre giorni sono in-

sorti i primi sintomi mentali. In clinica si mostra *agitatissima*, rumorosa, sitofoba, completamente confusa e disorientata, in preda ad allucinazioni spaventose. t.ª 37°,5-38°.

3 Novembre. — È andata migliorando rapidamente, è quasi completamente lucida ed orientata, perdurano leggeri rialzamenti termici serotini ed i fatti polmonari.

15 Novembre. — Ogni traccia di disturbo mentale è scomparsa, l'ammalata viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1905 - 7 Ottobre	4800000	17000	1 : 282	90	84,8	0,2	00	3,4	10	1,6
» - 3 Novembre	3100000	13000	1 : 238	70	66,1	0,8	00	4,1	27,4	1,6
» - 15 Novembre	2800000	10000	1 : 280	55	70	0,5	3	3,1	21,9	1,5

Caso VII. — Marg.... Erina anni 48, colona. †

19 Gennaio 1906. — Nulla di notevole nell'ascendenza; venti anni fa ebbe grave infezione puerperale, ultimamente ebbe dispiaceri in famiglia. Da 15 giorni insorsero i primi sintomi mentali. In clinica si mostra agitata, rumorosa, sitofoba, completamente confusa e disorientata, le molteplici allucinazioni sono manifestate dalla mimica e dal turpiloquio dell'ammalata. t.ª 38°-39°.

25 Gennaio. — Apiretica, ha momenti di relativa lucidità, è calma.

5 Febbraio. — Peggiorata, è di nuovo eccitata, confusa, sitofoba. t.ª 39°-39°,5, muore l'8 febbraio.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 19 Gennaio	5000000	25200	1 : 198	110	79,5	0,5	1	5	12	2
» - 25 Gennaio	4800000	17200	1 : 278	100	75	0,5	1,5	4	17,4	2,6
» - 5 Febbraio	5500000	29900	1 : 184	110	80	0,3	0,7	5	11,8	2,2

Caso VIII. — Bass.... Cecilia anni 33, sarta.

5 Febbraio 1906. — Due zii sono morti al manicomio. Nulla di notevole nei precedenti dell'ammalata. Otto giorni dopo il parto ebbe grave spavento: subito dopo incominciarono i primi disturbi mentali. Fu custodita qualche tempo in casa, passò quindi in un ospedale, finalmente entra in clinica tre mesi dopo il principio della malattia. È *stuporosa*, la confusione ed il disorientamento non sono completi, non ha febbre, le allucinazioni sono manifestate dalla mimica e dai discorsi dell'ammalata.

5 Marzo. — Perdura lo stesso grado di confusione e disorientamento, di quando in quando l'ammalata si fa agitata e rumorosa.

3 Giugno. — Perdura lo stato quo ante.

5 Novembre. — L'ammalata è sempre confusa e disorientata, fisicamente è molto deperita.

. . . . . .

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 5 Febbraio	5048000	17600	1 : 285	100	79,1	0,4	1,6	3,4	11,9	3,6
» - 5 Marzo	3000000	11000	1 : 272	70	75,6	0,4	2	4,8	14,8	2,4
» - 3 Giugno	2000000	10500	1 : 190	60	65,2	0,8	3,2	4,2	25,6	1
» - 5 Novembre	2500000	10000	1 : 250	60	60	0,5	3,5	4,3	30,8	0,9
. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .

Caso IX. — Camil.... Sante anni 40, bracciante. †

5 Marzo 1906. — Nulla di notevole nel gentilizio e nei precedenti dell'ammalato, i primi sintomi mentali insorsero 5 giorni prima del suo ingresso in clinica senza un'apprezzabile causa occasionale. È *agitatissimo,* violento, assolutamente confuso e disorientato, sitofobo, in preda a continue allucinazioni spaventose. t.ª 38°-39°,5, muore l'otto marzo.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 5 Marzo	6000000	25000	1 : 250	115	95,8	0,4	0,2	2,6	2,8	0,2

Caso X. — Frat.... Elvira anni 32, colona.

5 Marzo 1906. — Uno zio ed il fratello sono degenti in questo manicomio; l'ammalata soffrì di convulsioni isteriche. Durante il periodo mestruale ebbe grave trauma psichico in seguito al quale insorsero gravi disturbi mentali che datano da circa 12 giorni, è *irrequieta,* confusa, disorientata, ha allucinazioni. t.ª 37°,5-38.

17 Aprile. — È migliorata, apiretica, perdura però sempre un certo grado di confusione e disorientamento.

16 Giugno. — È perfettamente lucida ed orientata, le condizioni fisiche sono buone. Viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 5 Marzo	6880000	15900	1 : 439	100	81	0,4	0,2	3	15	0,4
» - 16 Aprile	4000000	8800	1 : 454	60	58,9	0,5	0,5	5,8	32,3	2,4
» - 16 Giugno	4800000	8700	1 : 550	70	64,8	0,7	1,2	3	27,6	2,7

Caso XI. — Don.... Giovanni anni 19, colono.

5 Marzo 1906. — Nulla di notevole nell'ascendenza e nei precedenti dell'ammalato. I primi sintomi mentali insorsero dopo una foruncolosi, due giorni dopo entra in clinica, è *agitatissimo*, rumoroso, completamente confuso e disorientato, i discorsi e la mimica dimostrano le allucinazioni spaventose di cui è in preda. t.ª 37°,5-38°.

17 Marzo. — Perdura la stessa sintomatologia. t.ª 37°-37°,8.

16 Aprile. — Apiretico, perdura la confusione ed il disorientamento, è meno agitato, fisicamente è molto deperito.

22 Maggio. — Apiretico, condizioni mentali stazionarie, si accentua il deperimento organico.

1 Luglio — Condizioni stazionarie, si è fatto più irrequieto.

14 Settembre. — Condizioni mentali stazionarie, fisicamente è molto migliorato.

15 Novembre. — È tranquillo, ha qualche momento di semi-lucidità.

. . . . . .

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 5 Marzo	5240000	26600	1 : 196	115	86,3	1	0.3	3	7.4	2
» - 17 Marzo	5800000	16000	1 : 362	115	88	0,4	00	2	8.6	1
» - 16 Aprile	5100000	9200	1 : 544	90	80	0,5	00	4,3	1,32	2
» - 22 Maggio	4480000	8400	1 : 533	60	78,2	0,8	00	1,9	17	2,1
» - 1 Luglio	4096000	9400	1 : 435	60	54,6	0,5	00	3,5	38,6	3,2
» - 14 Settembre	5024000	9700	1 : 518	70	70,6	0,4	1,8	1,4	23	2,8
» - 15 Novembre	5490000	9800	1 : 560	80	72	0,4	2,1	5,8	18,7	1
. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . . . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .

Caso XII. — Mas.... Clementina anni 31, contadina.

19 Marzo 1906. — Nulla si conosce del gentilizio. L'ammalata fu sempre di salute cagionevole, sette mesi fa, nell'ultima gravidanza, sofferse molto. I primi sin-

tomi mentali incominciarono venti giorni prima del suo ingresso in clinica, in seguito alla morte del figlio; è confusa, *agitata*, disorientata, apiretica.

22 marzo. — Perdura la confusione ed il disorientamento, l'ammalata si è fatta agitatissima, la temperatura è salita sino a 40°.

10 Aprile. — Apiretica, è lucida ed orientata benchè un po' torpida, fisicamente è molto deperita. Ha paraparesi degli arti inferiori.

24 Giugno. — L'ammalata è completamente ristabilita; viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 19 Marzo	3320000	14200	1 : 230	80	65	0,1	0,5	6,2	27,3	0,1
» - 22 Marzo	4000000	15000	1 : 266	90	77,2	0,8	0,3	2,5	18,2	1
» - 10 Aprile	2800000	7800	1 : 359	55	52	0,5	1,3	5,2	40	1
» - 24 Giugno	3800000	8500	1 : 447	70	62,8	0,7	2,0	2,0	30	2,5

Caso XIII. — Cast.... Luisa anni 42, colona.

26 Marzo 1906. — Nulla di notevole nel gentilizio. Circa venti anni fa l'ammalata dopo il primo parto ebbe un periodo di confusione mentale. I primi sintomi mentali insorsero tre giorni prima il suo ingresso in clinica. L'ammalata è confusa, non completamente disorientata, *irrequieta*, ha qualche allucinazione. t.ª 37°-37°,5.

7 Aprile. — Apiretica, discretamente lucida ed orientata benchè un po' torpida.

2 Maggio. — Le condizioni mentali dell'ammalata vanno sempre migliorando.

26 Maggio. — Viene dimessa completamente ristabilita.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 26 Marzo	6240000	14200	1 : 439	100	84,8	0,2	00	3,4	10	1,6
» - 7 Aprile	5800000	11000	1 : 527	90	84,6	1	00	2,2	9,2	3
» - 2 Maggio	4000000	10500	1 : 380	70	56,1	0,5	1	4,1	27,2	1,1
» - 26 Maggio	4200000	7000	1 : 600	80	70	0,5	3	3,1	21,9	1,5

Caso XIV. — Bil.... Domenica anni 46, colona. †

24 Aprile 1906. — Nulla di notevole nella ascendenza nè nei precedenti dell'ammalata, la malattia esordì improvvisamente durante il decorso di un ittero ca-

tarrale, due giorni dopo venne ricoverata in clinica, *è agitata*, completamente confusa e disorientata, in preda a allucinazioni, sitofoba, somaticamente molto deperita. t.ª 38°-38°,5. Muore improvvisamente di collasso dopo due giorni.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 24 Aprile.	5600000	14000	1 : 400	100	81,1	0,5	00	3,1	13,3	2

Caso XV. — Ciul.... Anna anni 21, colona.

25 Aprile 1906. — Nulla si conosce dell'ascendenza, senza causa apparente i primi sintomi mentali insorsero circa dieci giorni prima del suo ingresso in clinica; è confusa e disorientata, allucinata, sitofoba, urla e *si agita* continuamente. t.ª 37°-37°,8.

30 Aprile. — La sintomatologia si è aggravata, t.ª 40°, l'ammalata presenta sintomi di encefalite.

7 Maggio. — Perdurano le condizioni gravi, l'ammalata ha presentato intense convulsioni jaksoniane a sinistra a cui è subentrata un'emiplegia. t.ª 38,5-39.

5 Agosto. — L'ammalata ebbe una serie di miglioramenti seguìti da ricadute, da quindici giorni le condizioni mentali vanno sensibilmente migliorando, ha periodi di lucidità, è somaticamente molto deperita.

20 Ottobre. — Ha avuto un'altra ricaduta con ipertermia (38°) e confusione completa venti giorni fa, ora è lucida ed orientata, sempre però un po' torpida.

25 Novembre. — Ha avuto un'altra ricaduta, da circa quindici giorni è perfettamente lucida ed orientata, per le sue condizioni fisiche non si ritiene ancora opportuna la dimissione.

10 Dicembre. — L'ammalata è completamente ristabilita.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 25 Aprile	4500000	13200	1 : 340	100	78,8	0,4	00	3,6	14,6	2,6
» - 30 Aprile	5000000	14000	1 : 357	105	80,6	0,5	00	2,5	14	2,4
» - 7 Maggio	4800000	10000	1 : 480	95	76,8	1,2	00	8	12,3	1,7
» - 5 Agosto	3000000	9000	1 : 333	40	58,9	0,8	1,3	5,1	30,2	3,7
» - 20 Ottobre	4520000	6900	1 : 642	65	69,4	0,3	1,2	2	26,3	0,8
» - 25 Novembre	4500000	6500	1 : 692	60	68,3	0,2	1,3	1,8	27,4	1

Caso XVI. — Bis.... Annunziata anni 40, donna di casa.

19 Maggio 1906. — Una sorella ed un fratello furono affetti da malattia mentale. La malattia insorse senza cause apparenti circa dieci giorni prima il suo ingresso in clinica, *è irrequieta*, completamente confusa e disorientata, allucinata. t.ª 37°,5-38°,5.

19 Giugno. — Le condizioni mentali sono invariate, è più tranquilla. t.ª 37°-37°,5.

30 Luglio. — Perdurano le stesse condizioni, somaticamente è molto deperita.

20 Novembre. — Le condizioni mentali sono leggermente migliorate, si accentua il deperimento organico.

. . . . . .

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 19 Maggio	5200000	14200	1 : 365	100	87,4	1,4	00	2,8	6,7	1,7
» - 19 Giugno	4224000	11200	1 : 377	100	74,4	0,6	1,1	3,3	18,4	2,2
» - 30 Luglio	4520000	10000	1 : 452	95	80,3	0,8	0,5	1,8	15,5	1,1
» - 20 Novembre	3000000	7500	1 : 400	70	66,6	0,2	0,6	2,2	29,4	1
. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .

Caso XVII. — Ser.... Annunziata anni 33, colona.

24 Maggio 1906. — Padre e zio nevropatici; nulla di notevole nei precedenti dell'ammalata. Durante l'allattamento insorsero i primi sintomi della malattia attuale, venticinque giorni dopo entra in clinica. Completamente confusa e disorientata, *stuporosa*, mutacica, solo qualche volta sembra scuotersi e lancia urli acutissimi, ricade poi nella immobilità di prima. t.ª 37°,5-38°.

23 Luglio. — Apiretica, perdura la confusione e lo stupore, somaticamente è molto deperita.

25 Settembre. — Apiretica, le condizioni mentali e fisiche dell'ammalata sono molto migliorate.

28 Novembre. — È perfettamente lucida ed orientata, a giorni sarà dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 24 Maggio	5168000	13000	1 : 397	95	79	0,3	00	2,9	17,4	0,4
» - 23 Luglio	5000000	9800	1 : 510	60	69,2	0,4	0,4	1,1	28,3	0,6
» - 25 Settembre	4000000	9000	1 : 561	60	52,8	0,8	1,4	5,2	38	1,8
» - 28 Novembre	4500000	6000	1 : 750	70	65,2	0,8	3,6	5,5	23,6	1,3

Caso XVIII. — Bos.... Vittorio, colono.

1 Giugno 1906. — Nulla nell'ascendenza e nei precedenti dell'ammalato. Ebbe una ferita abbastanza estesa a un piede che suppurò per vario tempo. Durante il decorso della flogosi insorsero i primi sintomi mentali. Dopo sei giorni entra in clinica, *è agitato* non però del tutto confuso e disorientato. È in preda a continue allucinazioni. t.ª 37°,8-38°.

2 Luglio 1906. — Apiretico, le condizioni mentali sono stazionarie.

14 Settembre. — Apiretico, condizioni mentali stazionarie. Organicamente molto deperito.

15 Novembre. — Benchè torpido è lucido ed orientato. Somaticamente è molto deperito; da qualche tempo si è sviluppata una bronco-alveolite.

. . . . . .

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 1 Giugno	6000000	13000	1 : 461	108	78,2	0,4	00	3,9	15.6	1.9
» - 2 Luglio	4968000	13000	1 : 382	90	55,3	2,1	3,8	4	30.8	4
» - 14 Settembre	2000000	12000	1 : 166	50	66	0,5	2,6	5	23.8	2.1
» - 15 Novembre	3000000	9700	1 : 309	70	58,8	0,5	0,5	6,3	30	4
. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .

Caso XIX. — Sac.... Maria anni 39, donna di casa.

23 Giugno 1906. — Nulla di notevole nell'ascendenza nè nei precedenti dell'ammalata, fu sempre di salute cagionevole. Era nel nono mese di gravidanza quando insorsero i primi disturbi mentali. Viene ricoverata in clinica dopo sei giorni. È *agitata*, rumorosa, allucinata non però confusa e disorientata completamente. t.ª 37°,5-38°.

2 Luglio. — Apiretica, discretamente lucida ed orientata.

23 Luglio. — Da dieci giorni ha partorito. Subito dopo il parto si mostrò completamente lucida, viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 23 Giugno	3016000	16500	1 : 182	90	78,7	0,5	00	0,9	19	0,9
» - 2 Luglio	3000000	10000	1 : 300	70	57	0,7	0,3	3	38	1
» - 23 Luglio	3800000	8100	1 : 468	65	67,1	0,9	2,7	1,1	27,1	1,1

Caso XX. — Liv.... Angiolina anni 23, donna di casa.

25 Giugno 1906. — Nonno paterno nevropatico, nonna materna degente al manicomio, nella famiglia sua vi furono alienati. Nulla di notevole nei precedenti dell'ammalata. Durante la convalescenza di un reumatismo poliarticolare insorsero i primi sintomi mentali, dieci giorni dopo entra in clinica. È confusa, disorientata, *stuporosa*, non si può accertare se abbia allucinazioni. t.ª 37°,5-37°,8.

18 luglio. — Da varî giorni è lucida ed orientata, sempre però un po' attonita: dice di nulla ricordare di quanto le accadde nelle varie fasi della sua malattia. È presa in custodia dal marito.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 25 Giugno	5322000	12800	1 : 417	95	88,8	0,7	00	2,8	5	2,7
» - 18 Luglio	4000000	8800	1 : 454	75	57,4	1,3	2,2	2,4	34,3	2,4

Caso XXI. — Cipri.... Palmira anni 34, donna di casa.

13 luglio 1906. — La madre morì al manicomio. L'ammalata sembra soffrisse di convulsioni isteriche. Da qualche tempo soffriva di catarro gastro-enterico. Da tre giorni insorsero disturbi mentali. È *agitata*, completamente confusa e disorientata, sitofoba, allucinata. t.ª 37°,5-38°.

28 Luglio. — Apiretica, è discretamente lucida, somaticamente molto deperita.

2 Settembre. — L'ammalata circa un mese fa ebbe grave ricaduta con intensa ipertermia ora è apirettica, ma ancora confusa.

25 Novembre. — Le condizioni mentali dell'ammalata sono alquanto migliorate, ha qualche momento di relativa lucidità.

. . . . . .

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 18 Luglio	4800000	15000	1 : 320	105	83,8	0,8	00	3,5	10	1,9
» - 28 Luglio	4000000	9400	1 : 425	70	69,8	0,8	0,5	1	27,1	0,8
» - 2 Settembre	4500000	16000	1 : 450	80	27	0,4	0,6	,3	22	2
» - 25 Novembre	4000000	8500	1 : 492	60	65,8	0,1	0,5	6,2	27,3	0,1
. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .

Caso XXII. — Ro.... Rosa anni 30, donna di casa. †

23 Luglio 1906. — Uno zio morì al manicomio. L'ammalata soffriva di turbe nervose pare di natura isterica. I primi sintomi mentali insorsero cinque giorni prima

del suo ingresso in clinica. È *agitatissima*, completamente confusa e disorientata, in preda a continue allucinazioni, sitofoba. t.ª 39°-39°,5. Muore dopo due giorni.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 23 Luglio	6400000	20700	1 : 308	120	83,4	0,8	0,6	1,1	13,5	0,6

Caso XXIII. — Car.... Gemma anni 16, sarta.

29 Luglio 1906. — L'ava materna morì al manicomio. Nulla di notevole nei precedenti dell'ammalata, da vari mesi è affetta da tubercolosi polmonare. I sintomi mentali insorsero improvvisamente cinque giorni prima del suo ingresso in clinica, è *agitata*, confusa e disorientata, allucinata, emette continuamente grida acutissime. t.ª 38°-39°

8 Settembre. — È lucida ed orientata, perdurano leggeri rialzamenti termici serotini. È ripresa in custodia domestica.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 29 Luglio	6300000	28000	1 : 224	120	85,9	0,5	00	1,4	11,4	1,1
» - 8 Settembre	4500000	10000	1 : 450	70	56	0,5	0,5	1	32	1

Caso XXIV. — Ball.... Ermenegilda anni 38, donna di casa. †

2 Agosto 1906. — Nulla di notevole nell'ascendenza, venti anni fa dopo il primo parto manifestò per due mesi grave squilibrio mentale. I primi sintomi della malattia attuale insorsero senza causa apparente otto giorni prima d'essere ricoverata in clinica. È *agitatissima*, rumorosa, completamente confusa e disorientata, sitofoba, somaticamente molto deperita. t.ª 38°-39°. Muore improvvisamente per collasso tre giorni dopo.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 2 Agosto	5568000	14100	1 : 341	120	80,3	0,5	00	0,8	1,8	0,4

Caso XXV. — Rin.... Rosa anni 30, contadina.

15 agosto 1906. — Nulla nell'ascendenza. L'ammalata soffrì di convulsioni isteriche. I primi sintomi mentali esordirono cinque giorni prima del suo ingresso in clinica, sembra in seguito a un grave spavento. È *agitata,* confusa e disorientata, sitofoba. t.ª 38°-38°,5.

11 Settembre. — Apiretica, è calma ma perdura la confusione.

20 Ottobre. — È lucida ed orientata ma ancora torpida, somaticamente è molto deperita.

22 Novembre. — È perfettamente ristabilita. Viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 15 Agosto	5500000	14320	1 : 386	105	89,2	0,6	00	3	6,6	0,6
» - 11 Settembre	5600000	12000	1 : 466	100	75	0,7	0,8	3,8	19	2,7
» - 20 Ottobre	4000000	10000	1 : 400	60	55,3	2,1	3,8	4,0	30,8	4,0
» - 22 Novembre	4200000	6500	1 : 646	70	66	0,5	2,6	5	23,8	2,1

Caso XXVI. — Cin.... Anna anni 40, donna di casa.

15 Agosto. — Nulla di notevole nell'ascendenza; quattro anni fa ebbe accesso confusionale di breve durata. Fu sempre di salute cagionevole, i primi sintomi mentali insorsero senza causa apparente circa venti giorni prima del suo ingresso in clinica. È *irrequieta,* non è completamente confusa e disorientata, ha allucinazioni spaventose e idee deliranti incoerenti di rovina e di colpa. t.ª 37°,5-38°.

11 Settembre. — È calma. Le allucinazioni sono scomparse, l'ammalata benchè lucida è ancora alquanto attonita, perdura una stipsi ostinata.

20 ottobre. — È completamente ristabilita, viene dimessa.

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1902 - 15 Agosto	4368000	14500	1 : 306	90	76,7	0,8	00	1,7	19,5	1,3
» - 11 Settembre	3200000	9600	1 : 333	60	65	0,5	0,5	1	32	1
» - 20 Ottobre	3800000	6400	1 : 593	70	65,3	0,3	3,6	2,6	26,1	2,1

Caso XXVII. — Gem.... Lucia anni 48, donna di casa. †

15 Settembre 1906. — Nulla di notevole nell'ascendenza. Sembra che l'ammalata soffrisse di turbe nervose. Da tempo era affetta da gastro enterite. Da otto giorni erano insorti improvvisamente i primi sintomi mentali. È completamente confusa e diso-

[illegible] *[illegible]*. Nei primi giorni era apiretica, ora la temperatura anche salendo [illegible] a 38°. Muore improvvisamente [illegible] ore dopo l'esame.

Data dell'esame	Emazie	Leucocitti	Rapporto	Emoglobina	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 15 settembre	[illegible]	[illegible]	1 : [illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Caso **XXVIII.** — Benv.... Giulia anni 19, colona.

14 Novembre. — Sembra che la madre sia stata affetta da alienazione mentale, l'ammalata soffriva di convulsioni isteriche. I primi sintomi mentali insorsero da otto giorni senza nessuna causa occasionale apparente, è *stuporosa*, completamente confusa e disorientata, sitofoba, mutacica. t.ª 37°-37°,2.

23 Novembre. — Perdura la stessa sintomatologia.

Data dell'esame	Emazie	Leucocitti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 14 Novembre	4000000	15400	1 : 259	90	83,2	0,4	0,4	0,6	14,6	0,8
» - 23 Novembre	4100000	14000	1 : 292	80	73,2	0,2	0,5	1,4	22,7	2
.....	.....	....	....	...	...	...	...	...	...	...

Caso **XXIX.** — Sc.... Erminia anni 33, donna di casa.

14 Novembre 1906. — Nulla di notevole nell'ascendenza, l'ammalata soffriva di neurastenia grave. Otto giorni fa, senza alcuna causa occasionale apparente, insorsero i primi sintomi mentali, è *agitatissima*, rumorosa, sitofoba. Perfettamente confusa e disorientata in preda ad allucinazioni spaventose. t.ª 38°-39°.

23 Novembre 1906. — L'ammalata è calma, ma sempre confusa. t.ª 37°-37°,5.

Data dell'esame	Emazie	Leucocitti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 14 Novembre	5000000	16000	1 : 312	100	91,2	0,2	00	1,8	5,8	1
» - 23 Novembre	4500000	13000	1 : 346	95	79,4	0,6	0,2	2	1,6	1,8
.....	.....	....	....	...	...	...	...	...	...	...

Caso XXX. — Pac.... Laudomia anni 20, operaia.

20 Novembre 1906. — Nulla di notevole nell'ascendenza e nei precedenti dell'ammalata, i primi sintomi mentali insorsero improvvisamente da due giorni. Da qualche settimana era stata abbandonata dal fidanzato. È *agitata*, confusa e disorientata; apiretica, dai discorsi interrotti ed incoerenti sembra abbia idee deliranti di dannazione.

23 Novembre. — Le condizioni dell'ammalata si sono andate aggravandosi: è più agitata, la temperatura andò aumentando sino a raggiungere i 39°,5, è in preda a continue allucinazioni spaventose.

. . . . . .

Data dell'esame	Emazie	Leucociti	Rapporto	Emoglobina %	Forme leucocitarie %					
					polinucleati neutrofili	basofili	eosinofili	mononucleati grandi	linfociti	forme di passaggio
1906 - 20 Novembre	5500000	16000	1 : 343	100	71,4	0,3	0,2	4,7	23,2	0,2
» - 23 Novembre	5800000	17000	1 : 341	105	82,8	0,8	00	3,4	11,4	1,6
. . . . .	. . . . .	. . . .	. . . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .	. . .

Dalla casistica suesposta risulta che:

a) Al primo iniziarsi di una psicosi acuta confusionale primitiva si nota un aumento più o meno rilevante delle emazie e del tasso emoglobinico ed una leucocitosi spiccata. Un grave squilibrio si riscontra nella formola leucocitaria: i polinucleari neutrofili sono aumentati, gli cosinofili diminuiti o del tutto scomparsi, i mononucleari grandi e massime i leucociti ridotti a quantità minime.

Più il caso è grave più intenso è lo squilibrio della formola ematica.

b) Nei casi gravissimi la formola ematica può conservare il suddetto squilibrio anche per varî mesi; se invece il caso è favorevole, subito dopo qualche giorno il numero totale delle emazie e dei leucociti tende a scemare; i polinucleari neutrofili rapidamente diminuiscono, mentre aumentano i mononucleari grandi ed i linfociti. (A questa rapida scomparsa della polinucleosi crediamo si debba attribuire la percentuale *relativamente* bassa dei polinucleari neutrofili riscontrata già al primo esame in quegli ammalati in cui non fu possibile praticare l'esame del sangue che dopo varie settimane di malattia).

c) L'evoluzione della formola emo-leucocitaria incominciata qualche tempo dopo l'inizio della malattia, nei casi favorevoli, va procedendo di giorno in giorno più o meno rapidamente (anche se le condizioni mentali dell'ammalato sembrano stazionarie) sino a che le emazie, i leucociti e la formola leucocitaria riprendono i loro rapporti normali.

Ma questo stato di momentaneo equilibrio morfologico non perdura. Mentre il numero totale dei leucociti resta press'a poco stazionario, le emazie ed

il tasso emoglobinico vanno impoverendosi; segnano cioè l'iniziarsi della oligocitoemia ed oligocromemia che abitualmente sogliono seguire qualunque processo tossico od infettivo grave. I polinucleari neutrofili scendono di molto al di sotto della percentuale media, mentre va delineandosi una imponente mononucleosi; nello stesso tempo di solito si nota un deciso miglioramento nelle condizioni mentali dell'ammalato.

d) Scomparsa ogni traccia del disordine psichico e perdurando l'ammalato a mantenersi in buone condizioni, la formola emo-leucocitaria va più o meno lentamente riprendendo il suo aspetto normale.

Mi occorse però di osservare che mentre in qualche caso l'equilibrio della formola ematica era ristabilito già prima della scomparsa completa della sintomatologia mentale, in altri casi invece, malgrado la scomparsa d'ogni disordine psichico perdurava ancora un certo squilibrio ematico.

Tra i dati che risultano da queste ricerche è notevole la leucocitosi con polinucleosi e la spiccata diminuzione o scomparsa di eosinofili che abbiamo rilevato costantemente nei casi da noi esaminati.

Possiamo escludere in modo assoluto che queste alterazioni siano causate — come qualche autore vorrebbe — dalle affezioni somatiche che hanno preceduto l'insorgere della sintomatologia mentale, e perchè queste affezioni non esistevano in tutti i casi da noi studiati, e perchè anche quando esistevano, per la loro differente natura (1) non avrebbero potuto dare (come la letteratura medica insegna) sempre lo stesso tipo di alterazione ematica. Resta dunque dimostrato la mancanza di relazioni tra le malattie che eventualmente possono aver preceduto la psicosi, e le discrasie morfologiche da noi riscontrate.

A quali agenti patogeni si dovrà dunque attribuire questa leucocitosi?

Le ricerche ematologiche hanno dimostrato che i microrganismi che sogliono dare questo tipo di squilibrio ematico sono gli stafilococchi, gli streptococchi e in genere tutti i piogeni; gli studi batteriologici iniziati da Briand nel 1881 e proseguiti attivissimi dopo che Bianchi e Piccinino nel 1889 credettero di aver scoperto il bacillo specifico del delirio acuto, in moltissimi casi segnalarono nel sangue di individui affetti da psicosi acuta confusionale la presenza di varie specie di piogeni; l'osservazione clinica fa rilevare i processi gravi di gastro enterite che sempre sogliono accompagnare il periodo acuto delle psicosi acute confusionali. Questi dati mi fanno pensare che i microrganismi piogeni, ospiti abituali dell'intestino, in condizioni patologiche speciali, moltiplicandosi, producano quantità abnormi di tossine, le quali invadendo l'organismo possono essere causa dei disturbi mentali e delle alterazioni ematologiche da noi riscontrate.

---

(1) Difatti, come già ho fatto notare, tra i casi da noi studiati abbiamo psicosi insorte durante il decorso di tubercolosi, di gastro-enteriti, durante l'allattamento, il puerperio, la gravidanza, o dopo ferite suppurate, furuncolosi, reumatismo articolare, ecc.

Ma pure ammettendo che la gravità della sintomatologia mentale e somatica presentata dai nostri ammalati sia l'esponente della maggiore o minore virulenza di una intossicazione piogenetica, resta sempre a spiegare quali sieno i fattori atti a provocarla, e come la stessa infezione possa in tanti casi trascorrere senza provocare alcun disturbo mentale, mentre in altri provoca una sintomatologia così imponente.

Per rendersi ragione di queste incognite bisogna considerare che l'insorgere delle psicosi acute confusionali è subordinato a un complesso di condizioni patogenetiche formate — secondo il nostro modo di vedere — dalla disposizione individuale, da un momento occasionale e da tossi-infezioni secondarie.

Se il terreno il più delle volte non è preparato dalla ereditarietà neuropsicopatica, lo può essere o dal passato dell'individuo stesso, o da uno stato di prostrazione momentanea. Secondo Meynert e molti altri autori tedeschi, i processi patologici svoltisi nella madre e nel feto durante la vita uterina, le malattie dell'infanzia e dell'adolescenza, anche se non hanno lasciato reliquati apparentemente apprezzabili, possono lasciare una vulnerabilità speciale dei neuroni. A tutte queste cause predisponenti bisogna aggiungere, secondo Anglade, anche le intemperanze di ogni sorta, le fatiche morali e materiali e tutti i fattori che debilitando l'organismo creano stati di recettività patologica particolare.

L'accumularsi troppo rapido dei residui del lavoro cellulare esagerato o turbato, l'alterata assimilazione, le lesioni e le alterazioni funzionali delle ghiandole (massime del rene e del fegato), certi stati speciali caratterizzati da cambiamenti del ricambio organico (allattamento e puerperio) possono accumulare nell'organismo quantità di tossine atte a turbare le funzioni della vita vegetativa e massime quelle dei centri nervosi negli individui dotati di una recettività patologica speciale. Se nessun'altra complicanza venisse a sovrapporsi, probabilmente come conseguenza di questo stato tossiemico, si avrebbe solo uno di quegli stati confusionali o crepuscolari passeggeri, senza ipertermia, che si dileguano in pochi giorni, quali si osservano sovente, massime in individui nevropatici, dopo un trauma psichico, durante un puerperio, un allattamento, ecc.... (1). Ma se l'azione delle tossine accumulate, arriva a portare notevole turbamento alle funzioni ghiandolari e gastro-enteriche, la flora dei microrganismi, ospiti abituali del tubo digerente, trovando indeboliti gli ostacoli che normalmente offrono loro una barriera insormontabile, possono invadere con le loro tossine l'organismo e sovrapporre così la loro azione allo stato tossico già esistente.

Abbiamo notato più sopra che la leucocitosi e lo squilibrio della formola ematica sono più imponenti nei casi più gravi o letali. Difatti si può osser-

(1) In varî di questi casi da me osservati — dei quali avrò occasione di parlarne in una prossima nota — all'esame del sangue non si riscontrava che una leggerissima leucocitosi (11-12000 leucociti per mm³) che tosto scompariva lasciando la formola ematica perfettamente normale.

vare che degli otto ammalati in cui il numero totale dei leucociti superava i 19000 per mm³, sei sono morti dopo pochi giorni, uno dopo essere stato a lungo in condizioni gravissime, incominciò a migliorare lentamente dopo sette mesi di malattia, uno solo migliorò abbastanza rapidamente.

Facendo rilevare il parallellismo esistente tra le alterazioni ematiche e la gravità della tossi-infezione, non intendo affermare del pari uguale parallellismo tra il sintoma confusione mentale ed il sintoma alterazioni ematiche. Anzi la differenza di intensità che può esistere tra questi esponenti dello stesso stato tossi-infettivo, si rende manifesta paragonando il decorso dei disturbi psichici e l'evoluzione della formola emoleucocitaria. In certi casi si osserva che mentre la leucocitosi è già declinata ed alla polinucleosi è successa la mononucleosi, nell'ammalato perdura sempre un notevole stato confusionale; in altri invece l'ammalato va rapidamente acquistando la sua lucidità, quantunque la formola ematica sia ancora sul principio della sua evoluzione.

Questi fatti, già osservati da Klippel e Lefas in altri studi, hanno grande importanza perchè dimostrano che gli organi ematopoietici non subiscono l'influenza del disordine psichico ma sono esponente e seguono le evoluzioni dell'agente patogeno, causa della sintomatologia somatica e psichica. L'esame della formola emo-leucocitaria nelle psicosi acute confusionali può fornirci dunque concetti più esatti sull'entità e la violenza del processo morboso che non la semeiotica sin'ora seguita, e perciò più dall'esame della formola emo-leucocitaria che non dalla sintomatologia mentale, si può in queste psicosi dedurre la maggiore o minore gravità del processo morboso in atto.

Su questi fatti ci par di dover richiamare l'attenzione, e perchè dimostrano che gli studi ematologici possono ancora fornire utili cognizioni sui fattori etiologici e sul substrato somatico delle malattie mentali e perchè vengono a riaffermare il concetto moderno secondo cui le ricerche degli studiosi non devono essere rivolte tanto allo studio delle manifestazioni psichiche degli ammalati, come alla ricerca delle alterazioni somatiche causa di queste manifestazioni.

Concludendo:

I. Le psicosi acute confusionali rappresentano una sindrome che trova il suo punto di partenza in uno dei tanti e svariati stati di intossicazione che può attraversare l'organismo ed in una sensibilità nervosa particolare dell'individuo.

II. La gravità della forma morbosa sembra data non tanto dalla intossicazione primitiva come dalle secondarie provenienti dalle tossine elaborate dai piogeni ospiti abituali dell'intestino.

III. All'inizio di tutte le psicosi acute confusionali agitate o stuporose si riscontrano gravi alterazioni ematiche, e cioè: aumento più o meno notevole del numero totale delle emazie e del tasso emoglobinico, leucocitosi spiccata con polinucleosi, diminuzione o completa scomparsa degli eosinofili, diminuzione dei mononucleari.

IV. Lo squilibrio della formola ematica e massime la leucocitosi sono più accentuate nei casi più gravi.

V. Il declinare del processo tossi-infettivo è contrassegnato dalla mononucleosi che subentra alla polinucleosi iniziale e dalla ricomparsa degli eosinofili.

VI. Esiste un parallellismo costante tra le evoluzioni del processo tossi-infettivo e le modificazioni della formola emo-leucocitaria.

I risultati di queste ricerche dimostrano l'importanza prognostica che può avere l'esame della formola emo-leucocitaria nelle psicosi acute confusionali; in una prossima nota spero di poter dimostrare come quest'esame possa fornire ancora un buon criterio per differenziare una psicosi acuta confusionale primitiva da altre forme morbose che per la identità o somiglianza dei sintomi ad esse si possono confondere.

Bibliografia.

Anglade D., Confusion mentale. (Traité de pathologie mental G. Ballet).

Ballet G. et Faure M., Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polinévritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. (Presse médicale, n. 98, 1898).

Bianchi e Piccinino, Sulla origine infettiva d'una forma di Delirio acuto. (Annali di Nevrologia, XI, 1893).

Bianchi e Piccinino, Nuovo contributo alla dottrina dell'origine infettiva del Delirio acuto. (Annali di Nevrologia, XIII, 1894).

Bonhöffer K., Pat. anat. Untersuchungen an Alkoholdeliranten. (Monat. fur Psych. u. Neurol., Bd. V. H. 4, 1899).

Bouchard, Les microbes pathogènes, Paris 1892.

Briand, Recherches sur les altérations du sang dans le delire aigu. (Thèse de Paris, 1881).

Bruchholz, Zur Kenntniss des Delirium acutum. (Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilk, Bd. XX, 1892).

Camia M., Studi sull'anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. VII, luglio 1902).

Cappelletti, Sull'origine infettiva del Delirio acuto, Ferrara, 1899).

Carrier A., Carrier G. et Martin E., Du délire aigu au point de vue clinique, anat.-pathologique et bactériologique. (XI Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Limoges, 1901).

Charrin et Roger. (Cit. da Ceni).

Ceni C. et Ferrari C., Autoinfezioni negli alienati. (Rivista sperimentale di freniatria, fasc. I, 1898).

Ceni C., Ricerche batteriologiche nel Delirio acuto. (Rivista sperimentale di freniatria, fasc. IV, 1897).

Delasiauve. (Cit. da Régis).

Dide M., Étude cytologique, bactériologique et expérimentale du sang chez les aliénés. (XVI Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des Lille, août 1906).

D'Abundo, Les intoxication et les infection dans les maladies mentales. (Presse médicale, 3 novembre 1900).

Faure, Sur un syndrome mental frequenment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-renales. (Thèse de Paris, 1901).

Furstner. (Arch. f. Psych., Bd. XI. H. 2. p. 513).

Hoch, A study of some cases of delirium produced by drugs. (Review of Neurology and Psychiatrie, 1906).

Klippel M., Insuffisance hépatique dans les maladies mentales. (Arch. géneral de méd., août 1892).

Klippel M., Du délire des alcooliques. (Comptes rendus, p. 540, 1894).

Klippel et Lepas E., Des altérations cytologique du sang dans les maladies mentales. (Encéphale, num. 1, 1906).

Kraepelin. (Klin. Psych., 1899).

Lugaro E., Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e piombo. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 2, 1897).

Marandon de Montyel, Confusion mentale prem. et second. (Gazette des Hopitaux, 27 novembre, 2, 7 décembre 1897).

Marandon de Montyel, La confusion mentale. (Bulletin médical, nn. 56-57, 1904).

[illegible]

[illegible] nelle [illegible] e nelle membrane [illegible]

[illegible] Wassermann und [illegible] Allgem. Zeitsch. [illegible]

[illegible] Ritorna medica 1. 3. 1901.

[illegible] al delirio acuto. Ritorna medica [illegible].

[illegible]

[illegible] al [illegible] del delirio acuto. Arch. Italiano per le malattie [illegible]

[illegible]

[illegible] Arch. fur Psych. [illegible]

[illegible] Delirium [illegible] zur Structur der Ganglienzellen [illegible] Psych. [illegible]

Manicomio provinciale di Bologna - Direttore [illegible]

Pseudoparalisi alcoolica e paralisi generale da alcool

del dott. **Giovanni Saiz**, medico praticante.

Pochi capitoli della psichiatria furono oggetto di tante pubblicazioni e di tante note statistiche come l'etiologia della paralisi progressiva. Eppure nessuna statistica sortì l'effetto desiderato perchè convinceva solo chi la fece e chi delle stesse opinioni si era fatto già prima patrocinatore, ma non riuscì mai a persuadere gli avversari che, basandosi su ricerche contradittorie, mantenessero inalterate le loro opinioni. Sebbene la discussione si trascini già da decenni, ancor oggi gli autori sono più che mai discordi nel giudicare l'importanza dei singoli fattori etiologici rispetto alla genesi della demenza paralitica. Noi vogliamo soffermare brevemente la nostra attenzione sull'importanza che spetta agli abusi abituali di bevande alcooliche tra i vari momenti patogenetici di questa psicosi. Escludiamo naturalmente dalle nostre considerazioni quei casi in cui gli accessi alcoolici non sono che un effetto della paralisi progressiva, un sintoma dell'affezione psicopatica già in atto, perchè allora gli abusi d'alcool non possono essere più annoverati tra i fattori etiologici.

L'azione dell'alcool rispetto alla produzione della paralisi progressiva si può estrinsecare in duplice modo; gli abusi alcoolici possono apparire come concausa, predisponente od occasionale, oppure causa unica ed esclusiva della psicosi. Solo pochissimi tra i più appassionati sostenitori della teorica *nulla paralysis sine lue*, ad es. Hirschl, insistono nel negare all'alcoolismo cronico ogni qualsiasi influenza nella genesi della paralisi generale. La maggioranza dei trattatisti ammette per contrario di buon grado l'alcoolismo fra le cause concomitanti della paralisi progressiva e pur accentuando l'importanza quasi esclusiva della sifilide, riconoscono che gli abusi alcoolici accoppiati ad altre

cause, in prima linea appunto all'infezione sifilitica, agevolino la genesi di questa psicosi. Kraepelin, Ziehen ed altri, pur essendo poco disposti a riconoscere una paralisi generale da alcool, concordano nel rilevare il gran numero di alcoolisti tra i loro paralitici; degli ammalati di Ziehen 20 per cento erano dediti all'alcool e Kraepelin cita le statistiche di Bär che riscontrò nel 23 per cento, e di Oebecke che notò nel 43 per cento dei paralitici abusi abituali d'alcool. Hoppe tende a dimostrare come gli abusi alcoolici siano più frequenti nei precedenti dei paralitici che non in quelli di tutti i ricoverati messi assieme; difatti dei paralitici di sesso maschile 28, 5 per cento erano dediti all'alcool e delle donne paralitiche 5, 9 per cento, mentre la statistica generale segnava come alcoolisti solo 16, 1 per cento di tutti gli uomini ricoverati ed 1, 0 per cento delle donne ricoverate. Ai sostenitori della genesi sifilitica della demenza paralitica riesce anche per un'altra ragione ben accetta l'ipotesi essere l'alcool una concausa della paralisi generale, ed è il fatto che non tutti i sifilitici diventano paralitici; s'impone quindi la necessità di ricercare quali fattori debbonsi associare all'infezione luetica per produrre la psicosi. La frequenza degli abusi abituali d'alcool lascia supporre che l'azione dell'alcool combinata a quella della sifilide determini con maggior facilità il processo di distruzione che la sifilide da sola, sicchè un sifilitico alcoolista correrebbe, *caeteris paribus*, maggior rischio di diventar paralitico che un sifilitico non alcoolista. E questa la teoria oggi maggiormente in voga che pur cercando di salvar la priorità e l'esclusività della sifilide come fattore etiologico, tenta di render giustizia anche all'alcoolismo: ma lo ammette solo come concausa, associata ad altre cause, ed in prima linea appunto alla sifilide. Così l'alcoolparalisi di Kraepelin *(alkoholische Paralyse)* non sarebbe una paralisi da alcool, ma bensì una paralisi da sifilide sviluppatasi in un alcoolista; si trovano associati e sovrapposti gli uni agli altri i sintomi di due affezioni psicopatiche. Si notano i fenomeni classici della paralisi progressiva (dovuta a sifilide) ed oltracciò i delirî di gelosia, le allucinazioni, le nevriti, i tremori ed attacchi epilettici dovuti all'intossicazione alcoolica.

Varî autori ammettono invece esplicitamente che l'abuso dell'alcool abbia potere di determinare da sè, come causa unica ed esclusiva, senza il concorso di altri fattori, la paralisi generale. Prima di discutere questo punto dobbiamo fissare la nostra attenzione sulla così detta pseudo-paralisi alcoolica, concetto clinico questo, che da alcuni (Bianchi, Magnan, Seppilli) respinto come superfluo, erroneo e pericoloso, è da altri ammesso come un'entità clinica ben distinta (Tanzi, Christian, Régis, Klewe, Ziehen, Kraepelin). Ora cos'è la pseudoparalisi? Una demenza alcoolica che si accompagna transitoriamente con fenomeni d'ordine somatico, con paresi che hanno la loro origine in parte in lesioni periferiche, nevritiche, in parte in alterazioni, del resto riparabili, della corteccia. Se alla demenza si aggiungono questi fenomeni fisici, ne risulta una sindrome che riproduce più o meno fedelmente quella della paralisi progressiva, ma che tuttavia non è paralisi progressiva e non deve andar confusa con questa psicosi. Manca anzitutto il primo carattere della de-

menza paralitica, la progressività fatale e rapida. Basta sottoporre l'ammalato ad un regime di temperanza o meglio all'astensione dell'alcool ed in breve tempo i sintomi fisici si dileguano, anche le perturbazioni psichiche si affievoliscono e permane quale immutabile residuo la base su cui erano sorti i fenomeni passeggeri di carattere paralitiforme: un certo grado di restringimento intellettuale e la degenerazione alcoolica. La cosidetta pseudoparalisi non è che una demenza alcoolica combinata a paresi, essa è l'effetto tumultuario dell'accumulo del veleno abitualmente introdotto, una conseguenza diretta dell'intossicazione alcoolica ed eliminata la causa, si dissipano i sintomi. La pseudoparalisi è una psicosi che non esce dalla cerchia delle frenosi alcooliche *sensu strictiori*, della *folie alcoolique* e ne fanno fede il vasto corredo di sintomi che per lo più l'accompagna e che è proprio delle psicosi alcooliche: le allucinazioni terrifiche, il delirio di gelosia, il mal di testa, i crampi, i tremori, le nevriti, i lievi disturbi di incoordinazione. Il decorso a esito favorevole, salvo una certa diminuzione della capacità intellettuale, tanto comune negli alcoolisti cronici, ma non di carattere essenzialmente progressivo, autorizza a concludere, secondo Klewe, che le lesioni centrali determinanti i disturbi paralitiformi, essendo suscettibili di riparazione, sono puramente funzionali. Per la maggioranza degli autori le lesioni sono di natura organica, ma non raggiungono per lo più un tal grado da dover preludere alla distruzione delle cellule; l'intossicazione ha un effetto più sospensivo che distruttivo. Varie ipotesi illustrano questo concetto. Per Krafft-Ebing l'azione dell'alcool si estrinsecherebbe nell'alterare i vasi del cervello fino a renderli permeabili e nel provocare flussioni, facilitando così la trasudazione di siero dai vasi negli spazî avventizi con susseguente ristagno linfatico e con pressione degli elementi nervosi, ciò che provocherebbe sintomi consimili alla paralisi progressiva; ma queste lesioni sono riparabili finchè non avvenga l'atrofia da compressione e la proliferazione del tessuto interstiziale.

Che l'alcoolismo determini lesioni organiche non solo nei nervi periferici, ma anche nel sistema nervoso centrale, lo prova la demenza alcoolica ordinaria, quella disorganizzazione dell'intelligenza che coglie alla fine ogni beone e cui corrispondono alterazioni organiche delle cellule e delle fibre dell'encefalo. In sostanza tutti gli autori convengono che l'alcoolismo possa dar luogo ad un indebolimento intellettuale e che transitoriamente vi si possano manifestare in questi soggetti fenomeni fisici che rassomigliano a quelli della demenza paralitica. Magnan, Bianchi e Seppilli lo ammettono esplicitamente, ma è l'espressione di pseudoparalisi che è ritenuta equivoca e ripudiata da questi autori. Ora intendendo il concetto clinico di pseudoparalisi alcoolica nel senso suesposto, come una demenza alcoolica con fenomeni paretici, che pur riproducendo i sintomi della paralisi generale, da questa psicosi ne va nettamente distinta come lo dimostra chiaramente il decorso, la questione se si debba ammettere la pseudoparalisi come entità clinica o meno, si riduce ad una questione di parole, perchè le identiche forme morbose sono ammesse da Bianchi come encefalopatia alcoolica o follia paralitiforme alcoolica.

L'origine di questa pseudoparalisi spiega la frequenza delle recidive che si manifestano nella maggior parte dei casi. Gli ammalati ritornano a bere e gli accessi paralitiformi si ripetono più volte, scomparendo poi di nuovo, ma lasciando dietro a sè un indebolimento mentale che a lungo andare in seguito al succedersi degli accessi paralitiformi può condurre ad uno stato di profonda disintegrazione mentale: è la demenza alcoolica a stadio inoltrato. Ma lentamente e gradatamente, fra remissioni ed esacerbazioni sotto l'azione continua e diretta dell'alcool la demenza si era incamminata e ben raramente essa conduce a quegli stati terminali come la paralisi generale; per lo più permane uno stato stazionario di grave indebolimento mentale con lievi fenomeni somatici, paresi del facciale, asimmetria pupillare, linguaggio tremulo e strascicante, ma non un annientamento completo dell'intelligenza e ben raramente si riscontrano la tipica esitazione dei paralitici e quasi mai il fenomeno di Argyll-Robertson. Vedendo l'ammalato in questo stadio può riuscire difficile la diagnosi differenziale tra la demenza alcoolica inoltrata e la paralisi progressiva, oltreppiù che trattandosi di individui in età avanzata la demenza alcoolica può assumere anche una lenta evoluzione progressiva pel sopraggiungere dei processi involutivi d'una senilità precoce, ben frequente negli alcoolisti arteriosclerotici. Tuttavia anche queste forme non devono andar confuse colla demenza paralitica; sono demenze alcooliche portate al massimo grado dai continui abusi d'alcool, sono lo stadio terminale, il risultato e la fine dell'intossicazione alcoolica; basta l'anamnesi retrospettiva che ci indica il lento cammino a sbalzi seguito per decenni dalla malattia sotto l'azione continua dell'alcool per farci scindere queste forme dalla vera e propria paralisi progressiva; vi si aggiungano poi i soliti fenomeni delle frenosi alcooliche, le allucinazioni, i delirî tipici, le nevriti, ecc. che raramente fanno difetto in queste forme di demenza alcoolica inoltrata. Dupré, Ducoeurjoly ed altri identificarono però queste forme di demenza alcoolica colla paralisi progressiva. Noi riteniamo che ciò non corrisponda ad un criterio molto esatto, a meno che non si voglia abbattere completamente l'entità clinica della demenza paralitica e designare ogni demenza molto inoltrata, che si associa a fenomeni fisici, come paralisi progressiva, concetto questo che espresso da Paris, è stato patrocinato da Naecke. Per questi autori la paralisi generale non è una malattia a sè, essa non è altro che una demenza molto inoltrata, qualunque ne sia stata la causa ed il decorso. La paralisi progressiva non sarebbe un'entità morbosa come non lo è l'ascite.

Per Magnan non occorre sempre un fondo demenziale a formare il quadro clinico della pseudoparalisi alcoolica (come lo abbiamo ora esposto) ma basterebbe anche una base puramente degenerativa; nei degenerati si possono manifestare in seguito ad abusi d'alcoolici sintomi d'indebolimento mentale congiunti a paresi, ma sotto un regime di astensione dall'alcool sparisce ogni traccia di demenza e persiste solo il fondo degenerativo.

Separando ora dal quadro della paralisi progressiva tutte le varie forme di pseudoparalisi alcoolica o demenza alcoolica, che dir si voglia, che con la

[illegible] senza [illegible] [illegible] [illegible]

nulla, indifferente a tutto, incapace a compier gli atti più dozzinali, sucido. Periodi transitori di eccitamento in cui lacera le vesti; disperde le lenzuola, si graffia, ulula. Paresi generale. Pupille miotiche, asimmetriche e quasi completamente rigide. Tremore intenzionale diffuso agli arti, al facciale, alla lingua. Linguaggio talmente disartrico e tremulo da essere completamente inintelligibile. Da ultimo sopravvennero fenomeni bulbari; la deglutizione difficile dà luogo ad una polmonite *ab ingestis*, alla quale egli soccombe dopo una degenza di 6 mesi. — Non fu praticata l'autopsia.

Osservazione II. — Uomo d'anni 47. Pittore. Abusi alcoolici; manca ogni segno di saturnismo. Da circa 3 anni si sono notati mutamenti nel carattere e nel contegno; commetteva azioni inconsulte che rivelavano la deficienza critica. Ebbe un accesso apoplettiforme con perdita della parola; si rimise in capo a pochi giorni. Ammesso al manicomio presenta gravi note demenziali senza idee deliranti ed allucinazioni. Spiccata euforia, persuadibilità straordinaria, affettività ottusa, memoria molto indebolita. Miosi. Linguaggio disartrico, leggiero tremore delle mani. In seguito è colto da ripetuti attacchi epilettiformi interessanti prevalentemente il braccio sinistro e poi tutto il lato sinistro con leggera obnubilazione della coscienza. Progressivo indebolimento dell'intelligenza. Muore dopo 11 mesi di degenza sotto l'azione di accessi epilettiformi in serie con elevazione della temperatura. — *Autopsia.* Osteosclerosi della diploe nella regione frontale. Opacamento diffuso delle meningi molli specie nella regione frontoparietale. Circonvoluzioni frontali molto assottigliate ed aumentate di consistenza. Idrocefalo esterno ed interno. Gli emisferi appaiono diminuiti di spessore. Ependima opacato. Cervello gr. 1340.

Osservazione III. — Uomo d'anni 54, tipografo. Nessun sintoma di saturnismo. Alcoolista. Da 7 anni lieve decadenza progressiva dei poteri mentali. Da un mese turbe psichiche conclamate; fa discorsi sconnessi, bizzarri. Entra nel Manicomio con delirio paradossale di grandezza (egli è Dio, padrone di 250 milioni di lire ecc.), senza manifestare disturbi sensoriali, con grossolani errori di memoria, grande variabilità dell'umore, paresi generale, tremori, ineguaglianza pupillare e disartria; negli scritti si notano amnesie e disgrafie. Attraversa dei brevi periodi di relativa lucidezza in cui corregge in parte le convinzioni deliranti. In seguito si fa sempre più evidente la decadenza mentale sopra tutto nella sfera morale, la scarsezza ed incertezza della memoria, l'affievolimento degli affetti. Persiste la disartria. Da ultimo subentra ritenzione d'orina da paralisi vescicale congiunta a poliuria; si ricavano 9-10 litri d'orina al dì; non si riscontra la presenza di glucosio. Muore per paralisi cardiaca dopo un mese di degenza. — *Autopsia.* Meningi congeste edematose. Leggera atrofia dei lobi frontali. Peso del cervello gr. 1215. Cuore flaccido, coperto ed infiltrato di grasso.

Osservazione IV. — Uomo d'anni 48, operaio. Abusi abituali di alcoolici. Ignoto l'inizio della malattia. All'ammissione si nota uno stadio avanzato di demenza con paresi generale, emaciazione, disartria marcata, disuguaglianza delle pupille e continuo digrignamento dei denti. Non fa attenzione a nulla, non comprende nulla. Contegno assolutamente indifferente a tutto. Il linguaggio è ridotto a pochi ruderi in cui si scoprono ancora le traccie di un assurdo delirio di grandezza. Sudicio. Muore dopo un mese di degenza per marasmo paralitico. — *Autopsia.* Opacamento ed inspessimento delle meningi con aderenze diffuse alle circonvoluzioni frontali, parie-

tali e occipitali. Molto liquido negli spazi sottaracnoidei. Atrofia delle circonvoluzioni ai lobi frontali. Granulazioni dell'ependima specie al quarto ventricolo. Cervello gr. 1320.

Osservazione V. — Uomo d'anni 45, contadino. Alcoolista, fu inviato al Manicomio pel contegno scomposto tenuto nelle ultime settimane al suo paese. Si presenta in uno stato di esaltamento psicomotorio con delirio grandioso paradossale, incoerente, pieno di contraddizioni nelle sue varie enunciazioni, associato, a quanto sembra, a disturbi sensoriali. Asimmetria pupillare. In seguito l'eccitamento si dilegua lasciando luogo ad uno stato di marcata demenza: la coscienza è profondamente ridotta, le reazioni emotive puerili, immotivate, l'ideazione frammentaria con mancanza assoluta della critica elementare. Ripetuti attacchi epilettiformi ed apoplettiformi con perdita di coscienza, che lasciano come reliquato un certo grado di oftalmoparesi esterna dell'occhio destro (paresi del *levator palpebrae* e del *rectus internus*). Progressiva decadenza delle facoltà mentali. Muore per marasmo dopo 4 mesi di degenza. — *Autopsia*. Meningi inspessite, lattescenti, alla volta come alla base dove tengono impigliati i nervi cranici e specialmente gli oculomotori. Cervello molto edematoso. Granulazioni dell'ependima. Cervello gr. 1420.

Osservazione VI. — Uomo d'anni 52, manovratore ferroviario. Abusi di vino e di liquori. Inizio da 8 mesi con idee di grandezza e progetti fatui. Entra al Manicomio in uno stato di subeccitamento con delirio grandioso iperbolico, incoerente che rivela la mancanza di critica, con indebolimento della memoria e lieve disartria. Egli è cugino del Re, prefetto del Manicomio, dà ordini, dispensa grazie e fa guarire i malati: allo stesso tempo dice di esser ferroviere. Il processo demenziale s'incammina anche sotto l'azione di ripetuti lievi accessi apoplettiformi. Si fa pur sempre maggiore il deperimento fisico. Egli soccombe dopo 10 mesi di degenza ad una serie di attacchi epilettiformi, limitati quasi esclusivamente alla metà destra del corpo con elevazione termica. — Non fu fatta l'autopsia.

Osservazione VII. — Uomo d'anni 46, fabbro ferraio. Abusi alcoolici. Inizio da 3 mesi con incoerenza delle idee e disordine negli atti. Si presenta in uno stato di vivissimo eccitamento, manifestando idee dissociate, sconnesse a contenuto grandioso e portate al massimo grado di assurdità. Egli vuol una ricetta per distruggere il castello di Brescia e riempirlo d'oro, vuol fare un bagno per colare tutto l'oro, tiene le chiavi di S. Pietro ecc. In seguito egli si mette più tranquillo ed apparisce manifesto un grave stato demenziale con notevole affievolimento dei poteri critici e della memoria. Linguaggio disartrico. Asimmetria pupillare. Grave abbattimento delle forze. Muore dopo 5 mesi di degenza per enterite acuta. — Non fu praticata l'autopsia.

Osservazione VIII. — Uomo d'anni 62, calderaio. Smodato bevitore. Esordio da 2 anni con esaltamento, idee assurde di grandezza e decadenza delle capacità intellettuali, specie dei sentimenti morali e della memoria; fu colto da un accesso apoplettiforme. Presenta all'atto dell'ammissione spiccate note demenziali; la memoria quasi abolita, l'affettività spenta, l'ideazione disgregata con fuggevole comparsa di idee di grandezza, la percezione tarda ed incerta. Miosi e fenomeno di Argyll-Robertson. Disartria marcatissima, bradilalia, esitazione, voce monotona, tremula. Lieve paresi del facciale inferiore destro. Debolezza generale. A volte paresi vescicale.

Digrignamento dei denti. Lieve arteriosclerosi. Tendenza a lacerare ed insudiciarsi. Si trova da 3 anni al Manicomio. Il processo di disgregazione mentale ha fatto in questo tempo dei continui progressi. — Data l'età avanzata di questo infermo si potrebbe ritenere che la demenza a carattere progressivo sia dovuta all'involuzione senile dell'encefalo od all'atrofia presenile arteriosclerotica del cervello. Ma la rigidità pupillare ed i classici disturbi del linguaggio ben distinti da qualsiasi forma di afasia, la mancanza di fenomeni pseudobulbari giustificano a sufficienza la nostra diagnosi.

In questi 8 casi, di cui 4 suffragati dal reperto anatomico, la diagnosi è fuori di ogni dubbio. La demenza presenta un carattere spiccatamente progressivo che conduce in capo a pochi anni all'annietamento completo dell'intelligenza, all'anideismo assoluto, purchè l'ammalato non soccomba prima ad affezioni intercorrenti od agli accessi epilettiformi. La durata della malattia importò da 6 mesi a 7 anni; la morte avvenne 2 volte per marasma paralitico, 2 volte sotto l'azione di accessi epilettiformi in serie, una volta per paralisi cardiaca ed una volta per polmonite *ab ingestis* e per enterite acuta. Cinque malati si presentarono in uno stato di esaltamento col classico delirio grandioso proprio alla paralisi progressiva; 3 volte l'indebolimento mentale si accompagnava colla nota euforia ed indifferenza verso tutto senza idee deliranti. Nè fanno difetto i fenomeni fisici. I disturbi del linguaggio proprî alla paralisi generale erano palesi in 7 casi; una sola volta il linguaggio era integro ed in questo caso la diagnosi resta confermata dall'autopsia. 7 Volte si riscontrarono fenomeni pupillari, asimmetria, miosi, rigidità completa, il fenomeno di Argyll-Robertson. 2 volte furono notate lievi paresi nel dominio dei nervi cranici, 4 volte sopravvennero nel decorso assalti apoplettiformi ed epilettiformi. Il deperimento fisico accompagnava la decadenza dell'intelligenza, nè mancavano disturbi vescicali. Che tutti gli ammalati siano di sesso maschile è un fatto che non ci può sorprendere essendo l'alcoolismo molto più diffuso negli uomini che nelle donne del popolo. L'età dei malati oscillò tra i 45 e 54 anni, eccetto l'ultimo che conta 62 anni. Giova notare che anche fra i paralitici di cui riferisce Sanna Salaris l'unico infermo la cui età oltrepassa i 60 anni accusava come causa della paralisi l'abuso delle bevande alcooliche. L'autopsia confermò la diagnosi nei 4 casi in cui fu possibile praticarla. Si ebbe opacamento ed inspessimento delle meningi, granulazioni dell'ependima, assottigliamento delle circonvoluzioni frontali ed allargamento dei solchi con aumento del liquido cefalorachideo. Se in questi casi non vi manca alcuno dei sintomi psichici e fisici che si ritengono indispensabili a stabilire la diagnosi di paralisi progressiva, sicchè e dai sintomi e dal decorso e dal reperto anatomico deve apparire giustificata la diagnosi fatta, bisogna rilevare d'altronde che non vi si trova alcun sintoma atto ad indicarci l'origine alcoolica di questa affezione. Anzi sorprende come siano rari i sintomi comuni dell'alcoolismo cronico in queste forme di paralisi da alcool a differenza della demenza alcoolica ordinaria, della cosidetta pseudoparalisi alcoolica ove nella maggioranza dei casi si riscontrano nevriti, tremori, crampi, allucinazioni. Nei nostri casi

notammo 3 volte lieve tremore delle mani, sintomo ambiguo anche questo perchè fu riscontrato in 2 ammalati allorchè si trovavano in uno stato di abbattimento generale; rarissime erano le allucinazioni, stabilite con certezza in un solo caso. Ma del resto nessun fatto proprio alle psicosi alcooliche, nè i deliri di gelosia, nè le allucinazioni, nessun fatto nevritico viene a tradire l'origine alcoolica dell'affezione. Questo fatto viene rimarcato da varî autori. Bianchi vi insiste asserendo che non vi è nessuna differenza clinica tra paralitici sifilitici, alcoolisti e non sifilitici; i gruppi di eredoparalisi, di sifiloparalisi, di alcoolparalisi presentano tutti le stesse varietà d'inizio e di corso. Analoghe sono le affermazioni di Angiolella, Seppilli e Hoppe. Anche per Magnan la paralisi da alcool non presenta alcun sintoma sostanziale che valga a distinguerla dalle forme dovute ad altre cause; egli ammette però che in certi casi la presenza di allucinazioni terrifiche e la maggior frequenza di remissioni ricordi l'origine alcoolica. Truelle e Petit commentando un caso vi insistono su questi punti. Sanna Salaris riscontrò oltracciò una durata maggiore della malattia nelle paralisi da alcool, circa quattro anni. Noi, come risulta dalle storie brevemente riferite, non abbiamo potuto constatare nulla di specifico in queste forme e non le sapremmo distinguere dalla paralisi progressiva determinata da altra causa. Questo fatto ci sembra della massima importanza perchè contrapposto alle forme di demenza alcoolica, alla cosidetta pseudoparalisi, lascia intender il meccanismo differente con cui agisce l'alcool nell'uno e nell'altro caso. La pseudoparalisi è l'effetto diretto ed immediato dell'intossicazione alcoolica, sicchè allontanando la causa, i sintomi si dileguano. Ben diversamente invece si presenta la paralisi generale. Una volta iniziatosi il processo morboso, esso conduce fatalmente e si può dire anche rapidamente all'annientamento delle capacità mentali ed in pochi anni all'esito letale; il morbo procede da sè, senza aver bisogno d'esser spinto innanzi ed attizzato da nuovi abusi d'alcool, nè un regime di temperanza può cagionare remissioni nel decorso. Anzi Deventer riscontrò che il processo esordiva talvolta allorchè gli ammalati avevano già da qualche tempo smesso l'abuso di alcoolici. Se dunque l'inizio della malattia è dovuto all'alcoolismo cronico, questo non ha più veruna influenza sul decorso. Il contrasto tra la paralisi da alcool e la demenza alcoolica, la cosidetta pseudoparalisi si impone. Risulta anche palese la differenza tra la demenza alcoolica inoltrata (che alcuni a torto vogliono identificare colla paralisi) fomentata e portata a quel grado quasi artificialmente da continui e reiterati abusi d'alcool e la paralisi genuina da alcool che una volta iniziata progredisce poi per proprio conto travolgendo tutte le funzioni psichiche fino a determinare la morte. La mancanza dei sintomi fisici e psichici propri delle psicosi alcooliche nella paralisi da alcool ci indica che l'alcool in questi casi deve esercitare un'azione ben diversa dalla comune intossicazione. Per Magnan e Sérieux l'alcoolismo può dar luogo a due differenti processi nell'encefalo; esso produce degenerazione (steatosi) o processi irritativi cronici diffusi (sclerosi). Se predomina la steatosi od ateromasia, l'alcoolista cronico si incammina verso la demenza e per contrario verso

la paralisi generale, se l'alcool produce una sclerosi interstiziale diffusa. Ora le lesioni anatomiche non corrispondono però a questo schema e rimane sempre insoluta la questione, perchè l'alcool debba determinare degenerazione in un caso e sclerosi nell'altro. Sérieux e Farnarier tentarono un'altra spiegazione per chiarir l'azione così strana dell'alcool nella genesi della paralisi progressiva. Partendo dal concetto della parasifilide espresso da Fournier, essi designarono anche la demenza paralitica da alcool come un'affezione paratossica, sicchè l'azione diretta dell'alcool non sarebbe sufficiente a determinare la paralisi progressiva, ma ci vorrebbe che si formassero paratossine nell'organismo la cui produzione avverrebbe per proprio conto, perchè vi sia dato l'impulso iniziale degli abusi cronici d'alcool. Ora insorse Robertson a dare una forma più concreta a questa ipotesi. La paralisi generale sarebbe causata da una tossiemia batterica attiva prodotta principalmente da un bacillo simile a quello di Klebs-Löffler che Robertson chiama *bacillus paralyticans*. L'intossicazione parte dal tubo gastrointestinale e le condizioni catarrali sono indispensabili per favorire il rigoglio di questi batteri e per agevolare così l'intossicazione che costituirebbe la vera ed immediata causa della paralisi progressiva.

L'azione dell'alcool come del resto anche quella della sifilide si estrinsecherebbe nel produrre questi fatti catarrali, diminuire la resistenza organica e preparare così un terreno adatto all'azione immediata del bacillo sopranominato.

Però i fatti addotti da Robertson attendono ancora la conferma degli altri autori. Rebizzi dà particolare importanza alle lesioni infiammatorie dell'apparecchio digerente e di altri organi analoghi che favoriscono lo sviluppo dei germi infettivi ed ammette che da qui derivi l'intossicazione che reca il disturbo encefalico. Ove queste teoriche si avverassero, l'alcool non sarebbe la causa esclusiva della paralisi progressiva, ma agirebbe solamente come causa predisponente di una tossiemia batterica, e tutti gli altri fattori etiologici, specie la sifilide vantata finora come causa specifica della demenza paralitica, sarebbero dei semplici momenti predisponenti. Finchè queste teorie non saranno ampiamente confermate da ulteriori ricerche, dobbiamo affermare che l'alcool al pari della sifilide può esser la causa unica ed esclusiva della paralisi progressiva, che queste paralisi da alcool non presentano caratteri che valgano a differenziarle dalla paralisi da sifilide non solo, ma che vi mancano per lo più anche i segni abituali delle frenosi alcooliche. Non vi è dunque nessuna ragione di separar la paralisi da sifilide dalle paralisi determinate da abusi d'alcool, come propone Kraepelin. Nulla autorizza, secondo l'opinione di Seppilli, a fare della paralisi alcoolica una forma diversa alla frenosi paralitica ordinaria. La cosidetta pseudoparalisi non è che una demenza alcoolica che va nettamente distinta dalla paralisi progressiva, nè si avvera il passaggio della pseudoparalisi alla paralisi generale. Convien scinder anche la demenza alcoolica inoltrata dalla paralisi progressiva, se si vuol mantenere l'entità clinica della demenza paralitica.

Bibliografia.

Angiolella, Di alcuni problemi sulla paralisi progressiva e dei più recenti lavori su di essa. (Il Manicomio Moderno, 1893-94).
Bianchi, Paralisi progressiva e frenosi sensoria.
Bianchi, Trattato di psichiatria, Napoli.
Chagnon, Contribution à l'étude de l'étiologie de la Paralysie générale progressive. Union médicale du Canada, 1905. (Cit. nella Rev. Neurol.).
Deventer, Bijdrage tot de aetiologie der dementia paralytica. (Psych. en neurol., Bladen, 1898. Cit. nel. Jahresbericht ü. d. Leist. u. Fortschr. auf d. Geb. der Neur. u. Psy.).
Ducoeurjoly, Alcoolisme chronique avec démence et paralysie. Paris, 1905. (Cit. nella Rev. Neurol.).
Dom, Bidrage to de rennis van de aetiologie der dementia paralytica. (Psych. en neur., Bladen, 1900. Cit. nel. Jahresbericht ü. d. L. u. F. a d. Gebiete der Neurol. u. Psych.).
Dupré, Paralysie générale progressive. (Nel Traité de pathologie mentale, Ballet., Paris, 1903).
Funajoli, Sulla paralisi progressiva. (Cit. negli Annali di freniatria, 1898).
Greidenberg, Zur Statistik und Aetiologie der allg. progr. Paralyse der Irren. (Neurol. Centralbl, 1897).
Hoppe, Statistischer Beitrag zur Kenntnis der progr. Paralyse. (Allg. Zeitschr. f. Psy., Bd. 58, 1901).
Kaes, Beiträge zur Aetiologie der allg. fortschr. Paralyse. (Allg. Zeitsch. f. Psy., Bd. 49).
Klewe, Uber alkoolische Pseudoparalyse. (Allg. Feitsch. f. Psy., Bd. 52, 1896).
Kraepelin, Psychiatrie, Leipzig, 1904.
v. Krafft-Ebing, Die progr. Paralyse. (Spec. Path. u. Therapie. Herausgeg. v. Nothnagel, Wien, 1894).
Magnan et Sérieux, La paralysie générale, Paris.
Mairet et Vires, Etiologie et pathogénie de la paralysie générale. (Arch. de Neurol., IV, 1897).
Müller, Statistische Betrachtungen über Paralyse. (Allg. Zeitsch. f. Psy., Bd. 54, 1898).
Naecke, Die sog. äusseren Degenerationszeichen bei der progr. Paralyse d. Männer nebst einig. diese Kr. betreff. Punkten. (Allg. Zeitsch. f. Psy., Bd. 55, 1898).
Paris, La paralysie générale. (Arch. de Neurol., V, 1898).
Rebizzi, La causa tossica in alcune malattie mentali. (Riv. di patol. nerv. e ment., 1906).
Régis, Diagnostic de la paralysie générale. (Arch. de Neur., IV, 1897).
Rémond, Maladies mentales, Paris, 1904.
Robertson, The pathology of general paralysis of the insane. (Cit. negli Ann. di Neurol., 1906).
Sanna Salaris, La paralisi generale progressiva in Sardegna. (Ann. di Neurol., 1900).
Sérieux et Farnarier, Recherches statistiques sur l'étiologie de la paralysie générale. (Revue de Méd., 1900).
Seppilli, L'alcoolismo come causa della paralisi generale. (Ann. di Neurol., 1901).
Sprengeler, Beitrag zur Statistik, Aetiologie u. Symptomatologie der allg. progr. Paralyse der Irren mit bes. Berücksichtig. der Syphilis. (Allg. Zeitsch. f. Psy., Bd. 56, 1899).
Tanzi, Malattie mentali, Milano, 1905.
Truelle et Petit, Sur un cas de paralysie générale et d'alcoolisme. (Arch. de Neurol., XIV, 1902).
Ziehen, Psychiatrie, Leipzig, 1902.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **C. Da-Fano**, *Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia.* — « Archivio del Laboratorio di Anatomia di Todaro », Roma, 1906.

In una breve ma ordinata e succosa esposizione l'A. pone il lettore al corrente delle varie opinioni, dai vari osservatori manifestate, a proposito di una delle più importanti questioni che attorno alla nevroglia si sono dibattute, cioè quella dei rapporti tra cellule e fibre. Dopo aver fatto osservare come le differenti teorie riposino su reperti ottenuti con metodi di tecnica differenti e spesso unilaterali, il Da-Fano viene alla conclusione che la questione della struttura della nevroglia viene a ripre-

sentarsi come un problema di tecnica, epperciò un nuovo studio deve aver di mira la ricerca di due punti:

1.° Se tra i metodi proposti per lo studio della nevroglia non ve ne sia qualcuno che, opportunamente modificato, possa dare nuove e più precise notizie sulla sua fine struttura.

2.° Se le conclusioni diverse alle quali sono giunti gli Autori che si sono occupati dell'argomento non siano per caso, conseguenza della diversa tecnica usata.

Per ciò che riguarda la *tecnica* l'Autore enumera i procedimenti più usati ed espone i metodi da lui introdotti, e che gli diedero dei buoni risultati, metodi già conosciuti per un'altra pubblicazione dell'A.

Passa quindi a trattare della *struttura della nevroglia.* Perciò che è dell' « ependima » egli ritiene che le cellule ependimali, anche allo stato adulto, presentino dei prolungamenti che stanno in intimo rapporto colle fibrille.

Circa la « nevroglia diffusa » (Held), egli afferma che le cellule presentano sempre delle propaggini, e che le fibre di nevroglia seguono quasi sempre nel loro decorso queste propaggini e stanno loro sovrapposte in modo che tra le une e le altre vengono a stabilirsi intimi rapporti: le fibrille di nevroglia poi arrivate in vicinanza del corpo cellulare si dividono e suddividono in modo da prendere parte importantissima nell'intima costituzione delle cellule di nevroglia il cui corpo protoplasmatico resta a sua volta limitato e compreso dalle fibrille medesime: ancora più esplicito è l'A. quando scrive « dalla osservazione delle figure è facile dedurre come non si « possa in alcun modo parlare di fibre e di cellule non contraenti tra loro alcun « rapporto anatomico, ma che al contrario le fibre debbano considerarsi come parti « essenziali del citoplasma ».

È noto come alla periferia del midollo, del cervello, e nella sostanza grigia spinale si osservano degli intrecci di fibre di nevroglia che non paiono riferibili ad alcun elemento cellulare: l'A. crede che qui si tratti di una mera apparenza dovuta a ciò che nella sezione si trovano distaccati i prolungamenti dal loro corpo cellulare giacente in altro piano: e infatti con qualche artificio di tecnica gli è riuscito di ottenere qualche preparato che conforta la sua opinione.

Circa la natura dei rapporti intimi tra citoplasma e fibrille l'A. preferisce l'ipotesi che queste passino al disopra di quello: lascia insoluta la questione se esse poggino semplicemente sul citoplasma o se formino parte costitutiva della sua porzione corticale limitandosi a ricordare qualche argomento in favore del concetto che le fibrille stieno nella parte corticale del citoplasma.

In un quarto paragrafo viene trattato dei *rapporti della nevroglia colle cellule e colle fibre nevrose.*

Dopo aver fatto notare tutta l'importanza di questo problema, l'A. si addentra nella considerazione critica dei lavori pubblicati in proposito: passa in rassegna le opinioni di Held, Nissl, ecc. circa la individualizzazione e la natura di quelle strutture che furono rispettivamente indicate sugli appellativi di Golgi e Füllnetz, concludendo, sulla base delle sue ricerche personali, che queste due formazioni reticolari possono essere considerate come due speciali modificazioni di uno stesso apparato.

Respinge l'ipotesi che i menzionati reticoli siano un prodotto assolutamente artificiale, ma lascia d'altra parte impregiudicata la questione di quale natura sieno questi reticoli.

Ai *rapporti della nevroglia colle meningi e coi vasi* è dedicato il quinto paragrafo, nel quale si confermano le opinioni di rapporti intimi che la nevroglia con-

menza paralitica, la progressività fatale e rapida. Basta sottoporre l'ammalato ad un regime di temperanza o meglio all'astensione dell'alcool ed in breve tempo i sintomi fisici si dileguano, anche le perturbazioni psichiche si affievoliscono e permane quale immutabile residuo la base su cui erano sorti i fenomeni passeggeri di carattere paralitiforme: un certo grado di restringimento intellettuale e la degenerazione alcoolica. La cosidetta pseudoparalisi non è che una demenza alcoolica combinata a paresi, essa è l'effetto tumultuario dell'accumulo del veleno abitualmente introdotto, una conseguenza diretta dell'intossicazione alcoolica ed eliminata la causa, si dissipano i sintomi. La pseudoparalisi è una psicosi che non esce dalla cerchia delle frenosi alcooliche *sensu strictiori*, della *folie alcoolique* e ne fanno fede il vasto corredo di sintomi che per lo più l'accompagna e che è proprio delle psicosi alcooliche: le allucinazioni terrifiche, il delirio di gelosia, il mal di testa, i crampi, i tremori, le nevriti, i lievi disturbi di incoordinazione. Il decorso a esito favorevole, salvo una certa diminuzione della capacità intellettuale, tanto comune negli alcoolisti cronici, ma non di carattere essenzialmente progressivo, autorizza a concludere, secondo Klewe, che le lesioni centrali determinanti i disturbi paralitiformi, essendo suscettibili di riparazione, sono puramente funzionali. Per la maggioranza degli autori le lesioni sono di natura organica, ma non raggiungono per lo più un tal grado da dover preludere alla distruzione delle cellule; l'intossicazione ha un effetto più sospensivo che distruttivo. Varie ipotesi illustrano questo concetto. Per Krafft-Ebing l'azione dell'alcool si estrinsecherebbe nell'alterare i vasi del cervello fino a renderli permeabili e nel provocare flussioni, facilitando così la trasudazione di siero dai vasi negli spazî avventizi con susseguente ristagno linfatico e con pressione degli elementi nervosi, ciò che provocherebbe sintomi consimili alla paralisi progressiva; ma queste lesioni sono riparabili finchè non avvenga l'atrofia da compressione e la proliferazione del tessuto interstiziale.

Che l'alcoolismo determini lesioni organiche non solo nei nervi periferici, ma anche nel sistema nervoso centrale, lo prova la demenza alcoolica ordinaria, quella disorganizzazione dell'intelligenza che coglie alla fine ogni beone e cui corrispondono alterazioni organiche delle cellule e delle fibre dell'encefalo. In sostanza tutti gli autori convengono che l'alcoolismo possa dar luogo ad un indebolimento intellettuale e che transitoriamente vi si possano manifestare in questi soggetti fenomeni fisici che rassomigliano a quelli della demenza paralitica. Magnan, Bianchi e Seppilli lo ammettono esplicitamente, ma è l'espressione di pseudoparalisi che è ritenuta equivoca e ripudiata da questi autori. Ora intendendo il concetto clinico di pseudoparalisi alcoolica nel senso suesposto, come una demenza alcoolica con fenomeni paretici, che pur riproducendo i sintomi della paralisi generale, da questa psicosi ne va nettamente distinta come lo dimostra chiaramente il decorso, la questione se si debba ammettere la pseudoparalisi come entità clinica o meno, si riduce ad una questione di parole, perchè le identiche forme morbose sono ammesse da Bianchi come encefalopatia alcoolica o follia paralitiforme alcoolica.

L'origine di questa pseudoparalisi spiega la frequenza delle recidive che si manifestano nella maggior parte dei casi. Gli ammalati ritornano a bere e gli accessi paralitiformi si ripetono più volte, scomparendo poi di nuovo, ma lasciando dietro a sè un indebolimento mentale che a lungo andare in seguito al succedersi degli accessi paralitiformi può condurre ad uno stato di profonda disintegrazione mentale: è la demenza alcoolica a stadio inoltrato. Ma lentamente e gradatamente, fra remissioni ed esacerbazioni sotto l'azione continua e diretta dell'alcool la demenza si era incamminata e ben raramente essa conduce a quegli stati terminali come la paralisi generale; per lo più permane uno stato stazionario di grave indebolimento mentale con lievi fenomeni somatici, paresi del facciale, asimmetria pupillare, linguaggio tremulo e strascicante, ma non un annientamento completo dell'intelligenza e ben raramente si riscontrano la tipica esitazione dei paralitici e quasi mai il fenomeno di Argyll-Robertson. Vedendo l'ammalato in questo stadio può riuscire difficile la diagnosi differenziale tra la demenza alcoolica inoltrata e la paralisi progressiva, oltreppiù che trattandosi di individui in età avanzata la demenza alcoolica può assumere anche una lenta evoluzione progressiva pel sopraggiungere dei processi involutivi d'una senilità precoce, ben frequente negli alcoolisti arteriosclerotici. Tuttavia anche queste forme non devono andar confuse colla demenza paralitica; sono demenze alcooliche portate al massimo grado dai continui abusi d'alcool, sono lo stadio terminale, il risultato e la fine dell'intossicazione alcoolica; basta l'anamnesi retrospettiva che ci indica il lento cammino a sbalzi seguito per decenni dalla malattia sotto l'azione continua dell'alcool per farci scindere queste forme dalla vera e propria paralisi progressiva; vi si aggiungano poi i soliti fenomeni delle frenosi alcooliche, le allucinazioni, i delirî tipici, le nevriti, ecc. che raramente fanno difetto in queste forme di demenza alcoolica inoltrata. Dupré, Ducoeurjoly ed altri identificarono però queste forme di demenza alcoolica colla paralisi progressiva. Noi riteniamo che ciò non corrisponda ad un criterio molto esatto, a meno che non si voglia abbattere completamente l'entità clinica della demenza paralitica e designare ogni demenza molto inoltrata, che si associa a fenomeni fisici, come paralisi progressiva, concetto questo che espresso da Paris, è stato patrocinato da Naecke. Per questi autori la paralisi generale non è una malattia a sè, essa non è altro che una demenza molto inoltrata, qualunque ne sia stata la causa ed il decorso. La paralisi progressiva non sarebbe un'entità morbosa come non lo è l'ascite.

Per Magnan non occorre sempre un fondo demenziale a formare il quadro clinico della pseudoparalisi alcoolica (come lo abbiamo ora esposto) ma basterebbe anche una base puramente degenerativa; nei degenerati si possono manifestare in seguito ad abusi d'alcoolici sintomi d'indebolimento mentale congiunti a paresi, ma sotto un regime di astensione dall'alcool sparisce ogni traccia di demenza e persiste solo il fondo degenerativo.

Separando ora dal quadro della paralisi progressiva tutte le varie forme di pseudoparalisi alcoolica o demenza alcoolica, che dir si voglia, che con la

Nelle malattie dove si verificano dei semplici disturbi di coordinazione (tabe, corea) si osservano questi movimenti controlaterali simmetrici.

Così pure si osservano nella miastenia, e nella miotonia: meno nella paralisi agitante.

Soltanto nei casi di disturbi di natura isterica di qualunque maniera, l'A. non riuscì mai a rilevare dei movimenti controlaterali simmetrici durante i movimenti volontarî delle membra paretiche.

Questo fatto viene da lui spiegato con ciò che essendo le lesioni funzionali, che danno luogo ai fatti isterici, di natura transcorticale, l'impulso motorio stesso viene ad essere diminuito.

O. Rossi.

4. L. De-Gaetani, *Nervo di Wrisberg e corda del timpano.* — « Névraxe », fasc. 1, 1906.

L'A. ha praticato in cavie conigli e cani lo strappamento o la resezione del linguale dopo l'unione colla corda del timpano, lo strappamento o la resezione della corda prima della sua unione col linguale e la resezione della corda nell'orecchio medio. In una seconda serie di esperienze eseguiva lo strappamento e la resezione del facciale. In una terza poi ha combinato le due operazioni nello stesso lato. Oltre la resezione e lo strappamento l'A. fece esperienze colla corrente elettrica alterna fino all'esaurimento dell'animale. In una quarta serie di esperienze l'A. asportò il ganglio genicolato, strappando il nervo facciale, come consiglia v. Gehuchten. In una quinta serie infine l'A. asportava o la glandola sottomascellare o i filetti nervosi che dal linguale si distribuiscono ad essa, allo scopo di confermare o no i risultati di Kohnstamm sul nucleo salivatorio.

Conclusioni:

1.ª La corda del timpano contiene fibre sensitive, vasomotrici e secretrici.

2.ª Le fibre sensitive originano dai tre quarti o quattro quinti delle cellule del ganglio genicolato.

3.ª Le fibre vasomotrici sono di natura simpatica.

4.ª Le fibre secretrici originano forse da un nucleo encefalico.

5.ª Le fibre sensitive che accompagnano la branca temporo-faciale hanno origine nel ganglio genicolato.

6.ª Quasi tutte le cellule del ganglio si alterano in seguito alla resezione combinata della corda e del nervo faciale. Le poche cellule che restano integre forse dànno origine a fibre sensitive del nervo petroso superficiale grande.

7.ª Le suddette alterazioni si possono avere anche per corrente elettrica che si propaga lungo il neurone per continuità e per contiguità.

8.ª Le grandi cellule chiare del ganglio, rimaste sempre integre in tutte le esperienze non hanno relazione coi nervi sopra menzionati.

9.ª Le fibre del nervo di Wrisberg sono costituite dai cilindrassi delle cellule del ganglio genicolato, i cui prolungamenti protoplasmatici vanno alla periferia.

10.ª Il nervo di Wrisberg, la corda e ganglio genicolato, deputati alla sensibilità gustativa dei due terzi anteriori della lingua sono il risultato di varî neuroni identici nella loro esistenza ed il loro insieme può considerarsi come la radice sensitiva del facciale che è un nervo misto.

Camia.

5. **Noica**, *Un cas de compression de la moelle avec des phénoménes de tétraplégie spasmodique.* — « Archives de Neurologie », septembre 1906.

Un operaio di 20 anni riceve un forte trauma alla nuca seguito da dolore intenso; dopo una settimana di riposo riprende il lavoro non lamentandosi che di un indolenzimento alla nuca e d'una sensazione di formicolio agli arti. Ma a poco a poco le forze dell'ammalato andarono indebolendosi; tre mesi dopo il trauma entrato all'ospedale presenta: paraplegia spastica intensa degli arti inferiori, leggera paralisi spastica dei superiori, riflessi tendinei esagerati, riflessi cutanei aboliti o debolissimi, clono del piede e fenomeno di Babinski bilaterale, sensibilità leggermente turbata. Nessun disturbo agli sfinteri. Un anno dopo l'ammalato è completamente ristabilito e può riprendere il lavoro.

L'A. ricorda molti casi seguiti da autopsia in cui, malgrado i fenomeni spastici presentati in vita, non si trovarono lesioni degenerative dei fasci piramidali. Afferma che il fenomeno di Babinski non è sempre - come nel caso presente — l'espressione di una lesione degenerativa, ma tutt'al più di un disturbo funzionale dei fasci piramidali. Attribuisce a placche di pachimeningite emorragica, che comprimevano il midollo, i fenomeni spastici presentati dall'ammalato. *Sandri.*

6. **E. Huet** et **P. Lejonne**, *Paralysie faciale et hemiatrophie linguale droites ayant rraisemblablement comme origine une polioencephalite inférieure aigue ancienne.* — « Revue Neurologique », N. 3, 1906.

Una ragazza all'età di 3 anni, in seguito a malattia acuta accompagnata da convulsioni, ebbe paralisi del facciale: dopo quattro anni soffrì di disturbi visivi che cessarono in seguito ad applicazioni elettriche. La paralisi ha persistito per 12 anni senza offrire notevoli cambiamenti; al presente interessa più specialmente il territorio innervato dalle branche medie; è flaccida, con contrazioni fascicolari e rare crisi spastiche; esiste pure una emiatrofia linguale senza disturbi motori. Sottoposta l'ammalata a trattamento elettrico andò migliorando. Gli AA. dimostrano che la lesione è di origine organica e non nevrosica e credono sia conseguenza di una pregressa meningite a placche poco numerose e disseminate. Le contrazioni fascicolari si possono spiegare con uno stato di irritabilità delle cellule del nucleo del facciale. *Sandri.*

Psichiatria.

7. **W. A. White**, *Etiology of Dementia praecox.* — « Journal of the Am. Med. Association », N. 20, p. 1519, maggio 1906.

L'A. sostiene la opinione che la demenza precoce è una malattia derivante da un difetto nello sviluppo del sistema nervoso e non una malattia derivante da autointossicazione. L'avere molti Autori trovato nei dementi precoci alterazioni del sangue e in vari liquidi di secrezione od escrezione non ha molto valore perchè le constatazioni di queste anomalie furono fatte quando la malattia era già sviluppata, e allora nasce naturale il dubbio che possano essere, anzichè cause, effetti, poichè è legge generale che quando un sistema di organi, o un organo del corpo è malato ne soffrono anche le funzioni degli altri. *O. Rossi.*

8. **S. Soukhanoff** et **S. Petroff**, *Un cas de microcéphalie avec autopsie.* — « Névraxe », fasc. 1, 1906.

Il cervello di questo microcefalo di 18 anni presentava un peso di gr. 317.5 colle meningi: il massimo di arresto di sviluppo ai lobi frontali ed occipitali, i solchi poco profondi e schematici, la fessura di Silvio senza il ramo ascendente, e di direzione pressochè verticale. La medesima direzione presentava pure il primo solco temporale. Esistevano numerosi solchi atipici. Qualcuno dei solchi dei lobi temporali si continuavano nella faccia esterna del cervello più lontano che in un cervello normale al punto che si possono seguire fino al lobo occipitale. A livello della base del cervello i solchi sono poco pronunciati. *Camia.*

Terapia.

9. **E. Laplace**, *Preliminary report of the treatment of idiopathic epilepsy by Appendicostomy for colonic Irrigation.* — « Journal of Am. Med. Ass. », N. 22, giugno 1906.

Partendo dal concetto che nel colon si formano, dai residui della digestione che si compie nello stomaco e nel tenue, dei veleni che vanno in circolo e supponendo che questi possano avere un'azione cumulativa, come quella di alcuni medicamenti, l'A. trova razionale il pensare che i periodici accessi di epilessia possano esser dovuti a queste sostanze che si formano nel colon.

In un paziente sofferente da 7 anni di accessi epilettici egli praticò l'appendicostomia, stabilendo una fistola colica attraverso la quale praticava, due volte al giorno, dei lavaggi del colon con acqua tiepida. Tosto cessarono gli accessi epilettici; continuò il trattamento per tre mesi e dall'epoca della sospensione di esso (più di un anno) questi non si sono mai più presentati. *O. Rossi.*

10. **S. Voisin, R. Voisin, A. Rendu**, *Nouvelles recherches sur le traitement de l'épilepsie par la bromuration avec ou sans dechloruration.* - « Archives de Neurologie », septembre 1906.

Gli AA. studiarono varî metodi di somministrazione dei polibromuri nell'epilessia per poterne ottenere il massimo effetto terapeutico. Con varî esperimenti poterono accertare che nell'epilessia, così detta essenziale, ad accessi numerosi e frequenti, interponendo in una cura di bromuro a dosi crescenti, un periodo di regime senza sale e senza bromuro, si hanno ottimi risultati. La cura raccomandata dagli AA. è la seguente: per dieci giorni quattro grammi di bromuro potassico pro die, per altri dieci giorni dieci grammi, in questi due periodi si conserva il regime ordinario, in seguito dieci giorni senza sale e senza bromuro. *Sandri.*

NOTIZIE.

In seguito a concorso e col consenso degli interessati sono avvenuti nelle cattedre universitarie di Clinica delle malattie nervose e mentali i seguenti traslochi: il prof. Luigi Roncoroni da Cagliari a Parma; il prof. Ernesto Lugaro da Sassari a Messina; il prof. Arturo Donaggio è stato nominato a Cagliari. Sono ancora prive di titolare le cattedre di Modena e di Sassari.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII **Firenze, Marzo 1907** FASC. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Dal « Senckenbergischen Neurologischen Institute » di Francoforte sul Meno
diretto dal prof. Ludwig Edinger

Contributo anatomo-comparativo alla conoscenza dei Tratti Tetto-bulbari.

Studio critico e sperimentale

del dott. **Ettore Levi**, Assistente alla Clinica Medica Generale di Firenze.

Il Mesencefalo nei Vertebrati inferiori comprende i più complicati meccanismi del sistema nervoso centrale; quasi nessun'altra parte di questo, è, nello stesso tempo, origine, termine e stazione di passaggio di così importanti vie di conduzione e di così ricchi sistemi associativi: solo col maggior sviluppo del Telencefalo nei Mammiferi, si ha la formazione di un organo centrale che ci presenta connessioni ed associazioni ancor più notevoli (Edinger).

L'enorme prevalenza del Mesencefalo nei Vertebrati inferiori sta in diretta relazione colle loro peculiari condizioni di esistenza: i loro rapporti col mondo esterno si fanno specialmente mediante gli apparati sensoriali visivi e dallo sviluppo grandissimo dei nervi del 2° paio, dipende appunto tale preponderanza dei *lobi ottici* che è specialmente evidente nei pesci e negli uccelli. I tubercoli quadrigemelli anteriori dei mammiferi più elevati sono ad essi appena paragonabili e mostrano in confronto segni evidenti di atrofia e di diminuita complicazione strutturale; nei mammiferi infatti il centro del secondo neurone visivo è rappresentato dal corpo genicolato laterale e dal *pulvinar* per cui ai Tubercoli quadrigemelli anteriori rimane, secondo Cajal

la sola funzione di coordinare i riflessi automatici: ad un campo d'azione così ridotto corrisponderebbero dunque naturalmente assai più semplici basi anatomiche (minore sviluppo di alcuni strati).

Nei Vertebrati inferiori invece, il Lobo ottico non serve solamente di stazione alle correnti ottico-riflesse, ma in esso si provoca forse anche la percezione visuale ed a tale doppio compito corrisponde il maggior sviluppo degli strati superficiali.

Per queste cause sopratutto, l'aspetto esterno del Mesencefalo subisce nella serie dei vertebrati così notevoli variazioni specialmente per quanto riguarda la grandezza relativa della sua parte dorsale o *tetto*. Anche le proporzioni della parte ventrale o *base*, mostrano diversità rilevanti, ma ciò sta in rapporto collo sviluppo nei vertebrati superiori dei peduncoli cerebrali che portano al cervello anteriore quelle grandi vie di conduzione che mancano nelle più basse classi.

Qualunque siano però le differenze quantitative mostrate dai lobi ottici dal basso all'alto della scala dei vertebrati, lo schema delle loro connessioni resta sempre immutato. Nei suoi strati superficiali si esauriscono le terminazioni del nervo ottico, mentre da quelli profondi partono quei tratti midollari che dagli AA. tedeschi sono detti *tiefen mark* e che comprendono sistemi di fibre a significato anatomico e a funzione fisiologica assai diversi. Questi sono stati negli ultimi decenni, oggetto di numerosi ed accurati studî per cui possiamo ormai tra essi distinguere vie centripete e vie centrifughe probabilmente destinate a coordinare i centri sensorî superiori con regioni inferiori a funzione certamente motoria.

A quest'ultima categoria appartengono quei *tratti tetto-bulbari* di cui Edinger ha dimostrato pel primo l'esistenza, non solo nei mammiferi e nell'uomo ma anche nei vertebrati inferiori ad architettura cerebrale semplicissima: merito dell'anatomico tedesco fu soprattutto di apprezzarne fin dall'inizio l'importanza ed il significato generale per cui egli li ascrisse giustamente alle « vie di conduzione fondamentali del sistema nervoso centrale ». Come tali esse furono oggetto di studio diligente per parte di molti AA. nel corso di questi ultimi anni, ma le ricerche non furono estese a tutte le classi dei vertebrati, nè i risultati ottenuti furono tra loro posti in raffronto: manca insomma ancora un'opera sintetica che metta in evidenza in tutta la scala dei vertebrati l'importanza dei tratti *tetto-bulbari*, che ne definisca possibilmente il quadro anatomico distinguendoli da tutti gli altri sistemi che con loro furono confusi, e che da tali rilievi assurga a quelle ipotesi funzionali che lo studio delle loro connessioni e i risultati sperimentali rendono più accettabili.

Nell'intraprendere questo compito che mi fu affidato dal prof. Edinger, io mi sono proposto non solo di ricercare e raffrontare tutto quanto fino ad oggi è stato in questo campo acquisito alla scienza, ma di colmare, in quanto mi sia possibile, colle mie personali ricerche, le maggiori lacune anatomiche e di integrare colla mia ed altrui esperienza il significato funzionale di questi sistemi la cui importanza in fisiologia e patologia umana è ancora del tutto sconosciuta.

Tale difficile bisogna mi fu facilitata dallo splendido materiale anatomico esistente nell'Istituto diretto dal prof. Edinger, per cui potei estendere le mie ricerche appunto a quelle classi di vertebrati in cui i tratti tetto-bulbari sono o poco o punto conosciuti, basando le mie osservazioni specialmente sullo studio di serie frontali rigorosamente seriate. Pei mammiferi aggiungerò a quelli già noti, nuovi dati sperimentali.

Parlando fino ad ora del *tetto mesencefalico*, io mi sono sempre riferito alla sua parte ottica, ma noi sappiamo che già nei Vertebrati inferiori si nota la sua differenziazione in quelle due porzioni che nelle classi superiori distinguiamo col nome di Tubercoli quadrigemelli anteriori e posteriori; su questo processo di differenziazione nella scala filogenetica è indispensabile ora un accenno per la chiarezza della successiva esposizione.

L'intero *tetto mesencefalico* costituisce nei *Selacei* un organo a cupola sovrapposto ad uno spazio ventricolare (ventricolo ottico) il cui pavimento mostra pure una struttura assai semplice. In essi il *tetto* può dirsi ancora esclusivamente *ottico*, non mostrando traccia di differenziazione in un corpo quadrigemellare anteriore e posteriore, e la sostanza grigia sottoventricolare che nella filogenesi del corpo quadrigemello posteriore ha tanta importanza (Kappers), non presenta ancora quella protrusione centrale, *torus semicircularis*, che troviamo invece nei pesci superiori.

Nei *Teleostèi* infatti ed anche nei *Ganoidèi* ed *Olocefali* si forma già nella porzione posteriore e laterale della base del ventricolo ottico, questa protrusione di sostanza grigia che sporge nel ventricolo e contiene il nucleo di quel *fasciculus longitudinalis lateralis*, il quale è l'omologo del lemnisco laterale, che negli animali superiori mette in connessione crociata mediante le fibre arcuate interne o dorsali i nuclei del vestibolare col corpo quadrigemello posteriore. Prova dell'omologia tra questa massa grigia intraventricolare dei *Teleostèi*, *Ganoidèi* ed *Olocefali*, ed il corpo quadrigemello posteriore dei più alti vertebrati, è pure la situazione della *commissura di Gudden* le cui fibre posteriori si trovano lateralmente e ventralmente al *torus semicircularis*.

Negli Anfibî troviamo già più sviluppato questo rudimento di corpo quadrigemello posteriore: in essi infatti la sostanza grigia sotto-ventricolare laterale si accresce enormemente (Gaupp) dando origine d'ogni lato a due protrusioni che spingendosi verso la cavità ventricolare vengono ad unirsi sulla linea mediana, racchiudendo tra loro una porzione del ventricolo originale e costituendo così una massa centrale ed interna rispetto al corpo quadrigemello anteriore che la ricopre del tutto: massa grigia in tutto omologa al corpo quadrigemello posteriore dei vertebrati superiori, ma che pei suoi rapporti meglio sarebbe detto: corpo quadrigemello interno.

Negli Anfibî pure esso è destinato specialmente a ricevere fibre secondarie dai nuclei vestibolari e ad esso non pervengono affatto fibre ottiche.

La differenziazione tra tubercoli quadrigemelli anteriori e posteriori nei Rettili si fa collo stesso meccanismo che abbiamo ora descritto per gli Anfibî.

Negli Uccelli infine troviamo il corpo quadrigemello posteriore già nettamente differenziato da quello anteriore che più non lo ricopre in tutta la sua estensione, segnando così l'anello di passaggio alla struttura esterna dei corpi quadrigemelli nei *Monotremi* e *Marsupiali* (Ziehen) che ci presenta un quadro quasi identico a quello, a noi ben noto, dei mammiferi superiori.

Questo breve accenno allo sviluppo filogenetico della parte dorsale del mesencefalo era necessario per poter poi mettere bene in rilievo i rapporti d'origine delle fibre che ci interessano, che, se chiarissimi nei mammiferi, non lo sono altrettanto nei vertebrati inferiori in cui appunto quasi tutto il *tetto mesencefalico* è rappresentato dalla porzione ottica, mentre appena rudimentario è lo sviluppo di quello che sarà in futuro il corpo quadrigemello posteriore.

Colla prevalenza delle terminazioni ottiche nel *tetto mesencefalico*, vedremo armonizzare nei vertebrati inferiori lo sviluppo dei nostri tratti tetto-bulbari cui secondo la maggioranza degli AA., i corpi quadrigemelli posteriori non dànno alcun contributo: ma della presenza e dell'importanza di questi ultimi non dobbiamo mai dimenticarci, perchè ad essi si dirigono appunto molte fibre dello strato midollare profondo (*tiefen mark*) che ai tratti tetto-bulbari furono per lungo tempo erroneamente attribuite, mentre indubbiamente appartengono al sistema del lemnisco laterale.

Iniziando ora l'esposizione sistematica delle osservazioni sulle diverse classi dei vertebrati, mi preme assai mettere in rilievo come da tale confusione tra vie centrifughe e centripete a significato funzionale del tutto differente, sia dipesa appunto quell'incertezza sulla vera essenza dei tratti tetto-bulbari che vedremo riflettersi dall'opera di quasi tutti gli AA.

I.° Pesci. — Al 1882 risale la prima descrizione delle fibre dello strato midollare profondo o *tiefen mark* (già però intravvedute dal Fritsch) e la dobbiamo a Mayser che prese ad oggetto di studio il sistema nervoso dei *Ciprinoidi:* in essi egli riconobbe semplicemente un sistema di fibre che riuniva il tetto del mesencefalo al bulbo, ma non fece alcuna distinzione in fasci centrifughi e centripeti, crociati e diretti.

Già l'Edinger nelle sue prime lezioni sul sistema nervoso dei vertebrati inferiori e specialmente dei *Teleostèi*, li distinse invece in un sistema *mediale* e in uno *laterale*, comprendenti ambedue fibre *dirette* e *crociate:* delle fibre mediali crociate, egli indicò in un disegno schematico il decorso discendente ad arco lungo la sostanza grigia peri-ventricolare, il successivo incrociamento sulla linea mediana ed infine il disporsi in direzione caudale ventralmente ai fascicoli longitudinali posteriori.

L'esistenza di questo sistema centrale crociato, che vedremo esssere costante e d'importanza fondamentale, fu confermata successivamente dall'Auerbach (1888) nel suo lavoro sui lobi ottici dei *Teleostèi:* egli mise inoltre per la prima volta in rilievo che alcune fibre mettevano in connessione il tetto ottico coi nuclei dell'oculomotore e del trocleare.

Questi dati di Auerbach furono 10 anni dopo confermati da Bela Haller.

Nel vasto sistema compreso sotto la vaga denominazione di *tiefen mark* si cominciò dunque a distinguere sicuramente un solo fascio discendente mediale crociato, mentre a tutta la massa delle fibre più laterali restava un significato assai incerto.

Nulla di nuovo ci apprendono le successive ricerche eseguite dal Van Gehuchten sulla trota col metodo di Golgi: egli confermò l'origine e il decorso del fascio mediale crociato che egli chiama: *fascio discendente ottico* e dalle cui fibre ha visto distaccarsi molte collaterali in corrispondenza della sostanza grigia che circonda l'acquedotto del Silvio.

Le più recenti ricerche sui *Teleostèi* furono compiute dal Kappers, che, oltre alle connessioni coi nuclei del III e del IV mantenute dai fasci mediali discendenti a decorso probabilmente crociato, ha dimostrato l'esistenza d'un fascetto costituito dalle più mediali delle fibre laterali, il quale si mette in rapporto (diretto o crociato?) coi nuclei dell'abducente.

Il Kappers considera le altre fibre del *tiefen mark* come appartenenti ai sistemi ascendenti di senso.

Sui *Ganoidèi* (*Acipenser sturio*) e sul *Petromyzon* ha lavorato il Iohnston che pure distingue tratti tetto-bulbari e bulbo-tettali: dei tetto-bulbari non accenna alla terminazione, mentre crede i bulbo-tettali in rapporto specialmente coi nuclei del vestibolare: risulta però chiaramente che essi non sono altro che il *fasciculus longitudinalis lateralis di Wallenberg* che non ha nessun rapporto col corpo quadrigemello anteriore, ma bensì con quello posteriore.

Anche sui *Selacei* dobbiamo al Kappers le nostre più recenti conoscenze: in essi i tratti discendenti dal tetto ottico per i nuclei del III e del IV sono nel loro decorso perfettamente paragonabili a quanto abbiamo visto nei *Teleostèi*: nel *Galius canis* egli accenna inoltre all'esistenza di fibre a decorso obliquo discendente destinate forse a legare il tetto ai nuclei motori bulbari.

Queste fibre furono del tutto recentemente ridescritte da Iohnston che le interpreta però tutte come radice ascendente e discendente mesencefalica del trigemino. Kappers invece le riferisce ai tratti tetto-bulbari e nega l'esistenza nei *Selacei* e *Teleostèi* d'una radice mesencefalica trigeminale. Egli considera tali fibre tetto-bulbari quali analoghe alle fibre tettali discendenti pei nuclei del III, IV e VI: come quelle si originano in territori di senso, e si distribuiscono a regioni nucleari motorie del lato opposto e forse anche dello stesso lato.

Secondo Kappers le cosidette fibre mesencefaliche trigeminali non sono fibre radicolari ma bensì fibre discendenti pei nuclei motori del V e di altri nuclei motori del bulbo.

Le mie personali osservazioni furono compiute specialmente su alcune bellissime serie di *Chimaera monstruosa* (*olocefalo*) che appunto scelsi, essendo esaurienti le ricerche di quest'ultimo Autore specialmente sui *Teleostèi*, mentre abbiamo visto che nei *Selacei* molti sono ancora i punti controversi.

Dallo studio dei diversi fasci riunenti nella *Chimaera* il tetto ottico alla base del mesencefalo e al bulbo, potei nettamente individualizzare due sistemi o per meglio dire, due parti a decorso differente di uno stesso sistema di fibre che si originano dorsalmente all'acquedotto dagli strati grigi i più profondi della regione posteriore e laterale del corpo quadrigemello anteriore:

I°) Il 1° è costituito di fibre a calibro piuttosto grosso, che per questo carattere e per la costante direzione del loro decorso, facilmente si riconoscono da tutte le altre dello strato midollare profondo (*tiefen mark*)(Fig. 1, Tav. V trtb 1).

Per breve tratto, dopo la loro origine, esse si dirigono trasversalmente lungo la porzione dorso-laterale dell'acquedotto costituendo sempre il sistema più mediale, piegano poi ventralmente e si portano medialmente seguendo rigorosamente le sinuosità della sostanza grigia periventricolare che nella *Chimaera* è costituita da uno strato assai sottile.

Nel loro ultimo tratto riprendono decorso discendente diretto verso i fascicoli longitudinali posteriori (qui assai sviluppati) situati ventralmente all'apice inferiore dell'acquedotto. Fin dall'inizio del loro sinuoso decorso discendente, le fibre suddescritte decorrono medialmente del tutto separate dalle altre dello strato midollare profondo, costituendo un fascio chiuso assai distinto che solo nel suo ultimo tratto si apre in un ventaglio di fibre di cui la maggioranza passando al lato esterno dei fascicoli longitudinali posteriori, s'incrocia sulla linea mediana con quelle del lato opposto: le rimanenti fibre seguono lo stesso decorso, ma più medialmente, passando attraverso allo spessore dei fascicoli longitudinali posteriori e così anche alle cellule gangliari degli oculomotori.

Anche tali fibre s'incrociano a poco a poco a livelli diversi sulla linea mediana, mettendosi in rapporto colle cellule del III, ma senza mai confondersi nè continuarsi colle fibre radicolari che da esse partono verso la periferia. Il numero di queste fibre è esiguo ed esse non sono apprezzabili ad un debole ingrandimento.

Un tale quadro ci si presenta dall'alto al basso in tutte le sezioni in cui sono evidenti i nuclei del III e la fuoriescita delle sue fibre radicolari: col cessare di queste, esso si dilegua quasi interamente; non si vedono più infatti i suddetti fasci a decorso discendente mediale, mentre che di tutte le fibre che si sono incrociate sulla linea mediana molte probabimente si sono esaurite nei territorî grigi della base, e le rimanenti cambiando, dopo l'incrociamento, rapidamente di direzione, si dirigono caudalmente verso i piani inferiori disponendosi in fascetti poco distinti nella sostanza reticolare ai due lati del rafe ventralmente ai fascicoli longitudinali posteriori.

È da questi fascetti che all'altezza del trocleare, si separano delle fibre non molto numerose ma distinte, che decorrendo dal basso all'alto e passando al lato esterno dei fascicoli longitudinali posteriori, vanno a mettersi in rapporto coi nuclei del patetico. Al disotto di tali nuclei, non mi fu possibile di seguire ulteriormente le rimanenti poche fibre, se non per breve tratto chè esse vanno perdendosi rapidamente nelle masse grigie della sostanza reticolare.

Abbiamo così individualizzato nella *Chimaera* un fascio a caratteri assai distinti, le cui fibre si dirigono in massa quasi verticalmente dal tetto alla base del mesencefalo, per cui sono quasi sempre visibili in poche sezioni nella maggior parte del loro decorso, e che in massima parte si esauriscono nelle regioni corrispondenti ai nuclei del III e del IV con cui sembrano essere in stretto rapporto.

II°) Il 2° sistema discendente dal tetto ottico si origina dall'estremità posteriore del tubercolo quadrigemello anteriore e anche dalla sostanza grigia del tetto che circonda l'acquedotto dorso-lateralmente. Come le fibre del primo sistema, questo si mantiene sempre vicino alla sostanza grigia periventricolare costituendo il fascio più mediale, ma a differenza del precedente non segue un decorso verticale dall'alto al basso, per cui le sue fibre non si possono vedere in tutto il loro decorso che in una lunga serie di preparati. Esse si dirigono longitudinalmente dall'avanti all'indietro e obliquamente dall'alto al basso e a livelli successivi noi possiamo seguire il lento spostarsi delle sue grosse fibre che per lo più appaiono in sezione trasversale od obliqua. Le vediamo in sezioni più craniali (Fig. 2, Tav. V, trtb II) quali le più mediali addossate alla sostanza grigia che copre dorsalmente l'acquedotto del Silvio, sezionate trasversalmente in grossi fascetti isolati, poi in sezioni più caudali ne seguiamo lo spostamento lungo la porzione laterale del ventricolo (Fig. 3, Tav. VI trtb II) e poi infine le ritroviamo nella porzione laterale del pavimento del 4° ventricolo al suo inizio (Fig. 4, Tav. VI, trtb II). Al limite tra l'acquedotto di Silvio e il 4° ventricolo esse sono situate nella porzione più mediale del *velum anticum*. Sempre spostandosi medialmente lungo la base del 4° ventricolo, a poco a poco si accostano ai fascicoli longitudinali posteriori e già nella regione del trigemino si uniscono ad essi incrociandosi sulla linea mediana e possono poi esser seguite molto più caudalmente fino alla regione del VII, IX, X e forse anche del XII (Fig. 5 e 6 Tav. V, trtb II). Nella regione del vago si nota nella *Chimaera* un notevole ingrossamento del fascicolo longitudinale posteriore che parzialmente si deve al contributo apportato dalle nostre fibre, mentre in parte dipende dall'aggiungersi di altre discendenti direttamente dal cervelletto (Fig. 7, Tav. VI flp). Questo secondo fascio discendente, riunisce dunque il tetto ottico ai nuclei motori bulbari dopo aver seguito un decorso del tutto differente da quello del precedente: nel suo ultimo tratto decorre insieme al fascicolo longitudinale posteriore, le cui fibre a decorso discendente si distribuiscono tutte nel bulbo ai nuclei motori, ed ha con esso a comune la destinazione finale. Questo II sistema da me ora descritto non fu prima d'ora che intravisto nel *Galius canis* dal Kappers (1 nov. 1902, n° 256 *Nederlandsche Staatscourant*) che lo chiamò *tratto tetto-subventricolare omolaterale* dopochè Edinger, disegnando la radice mesencefalica del V, aveva ammesso che in essa fossero comprese altre fibre a decorso più caudale.

Il II sistema comprende infatti indubbiamente anche la cosiddetta radice mesencefalica trigeminale: questa, secondo il maggior numero degli AA., si origina da una serie di grosse cellule situate nella sostanza grigia periven-

tricolare proprio sotto il margine ependimale, e circondando l'acquedotto del Silvio, si unisce alle fibre motorie che partono dal nucleo masticatorio del V. Ma tale primitivo concetto che tutte le fibre costituenti tale fascio non fossero altro che fibre radicolari del trigemino mesencefalico, non può più oggi essere accettato. Già Cajal ha dimostrato che molte di esse si mettono in rapporto colle cellule motorie del V ed anche il Brandis, il Lugaro ed il Probst in altre classi di vertebrati hanno sicuramente constatato l'esistenza di tali relazioni tra le così dette fibre radicolari trigeminali ed il nucleo motorio del V.

Il II sistema da me distinto seppure contiene delle fibre sicuramente appartenenti alla radice mesencefalica trigeminale, comprende però in massima parte fibre destinate ai nuclei motori del V, del VII IX e X e perciò merita di esser compreso nel sistema tetto-bulbare di cui il fascio I prevalentemente destinato ai nuclei del III e del IV non è che una parte a decorso differente ma a significato generale del tutto paragonabile.

II.° Anfibi. — I tratti tetto-bulbari furono in tali vertebrati intravisti da Edinger, Cajal e Gaupp, ma da nessuno formalmente descritti.

Il Gaupp nel suo voluminoso lavoro sull'anatomia della Rana si limita a dire a p. 61 che « il *tiefen mark* contiene fibre nervose di natura e provenienza assai diverse » e più lungi soggiunge che « non è affatto chiaro ancora quali e quante di esse siano centripetali e quali centrifugali. » e denomina infine: *tractus tecto-spinales et bulbares* le vie *ascendenti* dal midollo e dal bulbo nello strato midollare profondo del tetto mesencefalico e nel corpo quadrigemello posteriore.

Non allude dunque affatto ai tratti discendenti che ci interessano o più probabilmente non li distingue da quelli ascendenti.

È interessante invece il rilievo che un Autore assai più antico ne aveva intuito la vera essenza: il Köppen nel 1888 disegnò (nella Rana) egregiamente un sistema di fibre discendenti dal tetto ottico verso le porzioni più caudali ma le interpetrò come *Schleifenfasern*.

Data l'insufficienza di queste descrizioni, ho ripreso lo studio del decorso dei tratti tetto-bulbari negli *Anfibî* e specialmente nella *Rana*, *Bufo vulgàris* e *Triton*.

Nella Rana potei constatare i più chiari rapporti e ad essa mi riferirò in questa mia descrizione, facendo notare che essi presentano un particolare interesse per quella singolare disposizione dei corpi quadrigemelli anteriori e posteriori che ho descritto nella parte di questo lavoro che si riferisce allo sviluppo filogenetico del tetto del mesencefalo.

Se prendiamo a considerare un preparato del mesencefalo della Rana all'altezza in cui emergono ventralmente le prime fibre radicolari dei nervi oculo-motori (Fig. 8, Tav. VI), vediamo che i corpi quadrigemelli anteriori rivestono a mo'di cupola i corpi quadrigemelli posteriori che qui perciò meglio

sarebbero detti, interni. L'acquedotto del Silvio è circondato da un manicotto di abbondante sostanza grigia a cui ventralmente e lateralmente si dispongono a coppa dai due lati i densi fasci del lemnisco mediale sezionati trasversalmente.

Alla base della sostanza grigia peri-ventricolare dai due lati della zona mediana si vedono i nuclei del terzo paio quasi riposanti sulla sezione dei fascicoli longitudinali posteriori che sono in tali anfibî assai poco sviluppati.

L'insieme delle strutture ora descritte è circondato da fibre periferiche a decorso semicircolare che riuniscono il tetto alla base del mesencefalo: fibre di vario significato ma probabilmente in prevalenza centripete.

Ma quando i nuclei del terzo si sono fatti ben distinti, vediamo un fascio di fibre giungere ad essi dal lato opposto a quello da cui si partono i fasci radicolari verso la periferia. Questo sistema di fibre non è mai visibile *in toto* in una sola sezione ma seguendolo in parecchi preparati potei constatare colla più assoluta sicurezza che esso proviene dal tetto mesencefalico e precisamente dalla porzione più posteriore dei corpi quadrigemelli anteriori: esso si dirige in basso formando un largo arco a concavità interna, traversa i corpi quadrigemelli posteriori (interni) e seguendo esattamente il limite tra la periferia della sostanza grigia centrale e i grossi fasci del lemnisco sezionati trasversalmente, si esaurisce in parte tra le grosse cellule del III dello stesso lato e del lato opposto, formando così un incrociamento sulla linea mediana che unisce i due nuclei del III tra loro (Fig. 8, Tav. VI, trtb I).

Dopo tale incrociamento le sue fibre che appaiono assai diminuite, cambiano rapidamente direzione, si dispongono ventralmente al fascicolo longitudinale posteriore e così si dirigono caudalmente.

Questo sistema discendente quasi verticalmente dal tetto alla base corrisponde del tutto a quello descritto nella *Chimaera:* esso è però composto di fibre assai più fini e costituisce nell'insieme un fascio assai meno notevole di quello, sebbene sia nella Rana ancora più distinto come un'unità a sè perchè diviso dagli altri più periferici da tutto lo spessore del lemnisco mediale.

Col cessare della colonna nucleare appartenente al III, le fibre discendenti direttamente dal tetto scompaiono quasi completamente; ma quando i nuclei del patetico si sono fatti ben distinti, vediamo ricomparire delle fibre a decorso identico a quello suddescritto: esse però non sono discendenti ma bensì partono dalle cellule del IV e si dirigono in alto per incrociarsi nella *Decussatio veli:* sono cioè le fibre radicolari del trocleare che seguendo un percorso identico a quello delle fibre discendenti dal tetto verso i nuclei del III, possono essere con queste assai facilmente scambiate.

Ma abbiamo detto che una parte delle fibre che si sono incrociate sulla linea mediana alla base hanno preso successivamente direzione caudale ventralmente al fascicolo longitudinale posteriore; esse non possono essere seguite chiaramente che fino all'altezza del trocleare e non assumono con questo i chiari rapporti che descriveremo nei Rettili. Debbo però aggiungere che a livello del trocleare si riconoscono ancora numerose fibre che s'incrociano sulla

linea mediana alla base del mesencefalo e che forse sono destinate a tale nucleo: esse derivano dalle regioni più esterne dei corpi quadrigemelli anteriori ma invece di discendere in fascio chiuso e in direzione quasi perpendicolare come le precedenti, sono sparse tra le altre appartenenti al lemnisco laterale e discendono obliquamente dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro per cui il seguirle in tutto il loro decorso è assai difficile e perciò i loro rapporti coi nuclei del trocleare non possono essere sicuramente affermati.

Negli Anfibî ho dunque dimostrata l'esistenza d'un fascio ben distinto per i nuclei del III e forse anche del IV; fascio che corrisponde in generale al I da me descritto nella *Chimaera*. Negli individui di questa classe, che mostra caratteri di sviluppo del sistema nervoso così rudimentali, non mi fu invece possibile determinare chiaramente l'esistenza del II sistema che abbiamo individualizzato nella *Chimaera* e che è destinato ai nuclei bulbari motori.

III.° Rettili. — Come il Köppen aveva per gli Anfibî visto e disegnato i tratti discendenti dal tetto ottico senza però rettamente interpretarli, così pei Rettili fecero molti altri AA. e il Köppen stesso.

Stieda e Köppen li videro infatti nella tartaruga, Herrick nell'alligatore, li descrisse come *descending, decussating tract from the optic lobes.* Bellonci li disegnò in una figura del suo lavoro sull'encefalo di *Podarcis muralis.* Osborn che li osservò nel *Cryptobranchus* e nel *Necturus,* fu il primo ad interpretarli come radice discendente del trigemino mesencefalico, e tale significato dette loro (in parte) anche il Köppen nella tartaruga.

Ma sopra tutti interessante, è un ottimo lavoro (1894) del Rabl-Rückhard che studiando il cervello del boa, pel primo descrisse completamente un sistema chiuso di fibre discendenti dal tetto del mesencefalo lungo il limite della sostanza grigia centrale e che, incrociando alla base sulla linea mediana, forma un fitto intreccio di fibre in corrispondenza dei fascicoli longitudinali posteriori e dei nuclei del III coi quali, secondo l'A., *si mette positivamente in rapporto* (p. 706). Quanto all'ulteriore decorso di queste fibre egli dice ch'esse prendono direzione caudale ventralmente ai fascicoli longitudinali posteriori e così discendono verso il bulbo dove si perdono poco a poco.

Ma come l'Osborn il Rabl-Rückhard interpreta tali fibre come appartenenti alla radice del V, discendente dal nucleo trigeminale mesencefalico, dando così una nuova prova di quanto a proposito della *Chimaera* ho cercato su questo argomento di dimostrare e cioè di come la maggior parte delle fibre della cosidetta radice trigeminale mesencefalica deve essere invece considerata come appartenente al sistema tetto-bulbare.

Il Rabl-Rückhard descrive pure un sistema di fibre laterali sparse che riuniscono il tetto del mesencefalo alla sostanza reticolare della base e che si perdono poco a poco in direzione caudale: mi sembra che tale sistema corrisponda a quello che vedremo descritto dai più recenti AA. nei mammiferi sotto il nome di tratti tetto-bulbari laterali, mentre il Rabl-Rückhard lo riferisce al lemnisco laterale.

Grazie all'abbondanza del materiale esistente nel nostro istituto potei dare una particolare estensione alle mie ricerche sulle varie classi dei Rettili.

Tra gli *Ophidia*, studiai il *Pyton*, il *Boa constrictor* e la *Zamemis diadema;* tra i *Saurii*, il *Chamaleons vulgaris*, l'*Iguana tuberculata*, l'*Anguis fragilis*, lo *Pseudopus pallasii*, la *Lacerta agilis* e il *Varanus arenarius;* tra gli *Hydrosauria*, il *Crocodilus africanus* e l'*Alligator lucius;* tra i *Chelonia*, l'*Emys europaea*, e il *Chelone midas*.

Le conclusioni cui mi portarono tali ricerche sono nelle loro grandi linee corrispondenti in tutti gl'individui sunnominati e non essendomi possibile di riprodurre per ognuno di essi i preparati che furono oggetto di studio, mi riferirò specialmente nella successiva descrizione al *Coccodrillo*, all'*Iguana*, al *Varano* ed all'*Anguis*.

Nel *Coccodrillo* potei nettamente osservare l'esistenza di fibre che si originano in fasci compatti dagli strati grigi medii e inferiori della porzione ventro-laterale dei corpi quadrigemelli anteriori. Corrispondono al sistema I descritto nella *Chimaera* e nella *Rana*.

Si dirigono prima lateralmente per breve tratto e poi si volgono con eleganti archi a concavità interna verso la base del mesencefalo (Fig. 9, Tav. VII, trth I).

Nel loro primo tratto solamente esse si accostano alla gran massa di fibre spino e bulbo-tettali che appartengono al sistema del lemnisco laterale ma da esse chiaramente si distinguono anche allora per la posizione costantemente mediale e per il maggior calibro delle loro fibre.

Appena iniziato il decorso discendente, esse si scindono nettamente da questa massa di fibre ascendenti e formano un sistema mediale isolato e del tutto individualizzato di fibre riccamente mielinizzate, che decorrono medialmente seguendo esattamente il limite della sostanza grigia peri-ventricolare e descrivendo così un tragitto doppiamente arcuato prima concavo, poi convesso verso l'esterno, perdono solo nell'ultima parte del loro percorso il carattere di fascio chiuso espandendosi in un ricco pennello di fibre nel territorio occupato dai nuclei del III e dai fasci longitudinali posteriori che li delimitano ventralmente. Tali fibre s'incrociano tutte sulla linea mediana formando la *Fountainartige Kreuzung di Meynert* e si mettono in rapporto colle cellule omo- e contro-laterali del III.

Posso escludere assolutamente che ad alcun livello le fibre ora descritte si continuino direttamente colle fibre radicolari dell'oculomotore.

Dopo essersi incrociate sulla linea mediana, le fibre che non si sono esaurite all'altezza dell'oculomotorio, cambiano bruscamente di direzione unendosi daccapo in un fascio chiuso discendente caudalmente, fascio romboidale disposto ai due lati del rafe al disotto dei fascicoli longitudinali posteriori e limitato lateralmente dalle fibre radicolari del III.

Tale fascio però nelle sezioni successive rigorosamente seriate, va rapidamente assottigliandosi ed a questo fatto corrisponde il rapido esaurirsi delle fibre discendenti verticalmente dal tetto alla base del mesencefalo. Ma quando

la colonna cellulare del III passa in quella del IV e si cominciano a vedere le prime fibre del patetico uscire dai loro nuclei, vediamo alcuni esili fascetti dirigersi dal basso in alto, verso le cellule nucleari del IV. Di questi fascetti si può spiegare l'origine in due modi: possiamo cioè interpretarli come costituiti da fibre provenienti direttamente dal sistema a decorso caudale che deriva dalla decussazione a livello del III e che decorre sempre in posizione ventrale rispetto ai fascicoli longitudinali posteriori, oppure supporre che discendano dalla porzione più caudale del corpo quadrigemello anteriore e che con lento decorso obliquo dall'alto al basso e dall'avanti all'indietro, giungano così alla regione basale del mesencefalo e dopo essersi incrociate sulla linea mediana con quelle del lato opposto, si portino verso i nuclei del IV. Dato il piccolo numero di esse, non mi fu possibile di risolvere questa questione.

Le ultime fibre nettamente riconoscibili come appartenenti al sistema discendente principale, si perdono poco più giù nel territorio della sostanza reticolare compreso tra la fine del trocleare e il principio del trigemino; di più non mi fu dato di poter sicuramente constatare, ma non posso escludere che altre fibre discendenti dal tetto con decorso più laterale, e confuse perciò con quelle numerosissime del lemnisco laterale, incrociandosi alla base in regioni più caudali, terminino nei nuclei del trigemino e dell'abducente, come fu facile al Kappers di dimostrare nei *Teleostèi* in cui la semplicità schematica dei rapporti tra le diverse vie nervose, rendono tale distinzione assai più semplice e chiara.

Tale non è il caso nei Rettili ed io mi limito ad affermare solo quanto con sicurezza mi fu dato di constatare.

Quanto ora sono andato descrivendo nel *Coccodrillo*, vale pure nelle sue linee generali per il *Varano*, il *Boa*, il *Pitone* ed il *Camaleonte*. Nel *Varano* però debbo descrivere alcune particolarità di decorso e di terminazione che non osservai negli altri individui.

Il fascio discendente mediale crociato (I) è nel *Varano* ancora più evidentemente isolato che nel *Coccodrillo* perchè meno sviluppati ed abbondanti sono in esso i sistemi laterali. Nel *Varano* inoltre il fascio non mantiene che per brevissimo tratto la sua unità, ma si smembra invece quasi subito in un assai più largo ventaglio di fibre fini che con decorso ad arco si portano verso la linea mediana coprendo così una parte assai più notevole del territorio occupato dai nuclei del III e dai fascicoli longitudinali posteriori.

Alcune delle fibre più mediali giunte, seguendo il margine della sostanza grigia centrale, al nucleo del III dello stesso lato, lo circondano alla base e risalendo lungo il suo lato interno si perdono in esili fibre tra le sue cellule. La distinzione però di tali fibre unenti il tetto ottico al nucleo del III omolaterale, è assai difficile perchè esse sono confuse con quelle più abbondanti che escono dalle cellule del III quali fibre radicolari.

Nella *Lacerta* infine essendo poco sviluppati i sistemi laterali e quelli del lemnisco mediale, tutto il quadro è rappresentato dal solo sistema discendente

da me descritto che sembra esaurirsi quasi completamente a livello del III offrendo così dei rapporti assolutamente schematici.

L'individualità di questo sistema mi pare dunque ormai stabilita nei diversi vertebrati che finora siamo andati studiando. Per completare però le mie ricerche volli riprenderne lo studio in un periodo precoce dello sviluppo essendo noto che le sue fibre si mielinizzano assai presto: ciò era stato già rilevato in passato da Edinger, ma recentemente Hösel ne ha data una nuova prova dimostrando che nell'uomo esse sono già mielinizzate al principio del sesto mese di vita intrauterina.

Per questo scopo mi valsi di un esemplare di *Anguis fragilis* sortito dall'uovo da 20 giorni; in questo animale i rapporti tra il tetto ottico e le parti più caudali sono tali che in sezioni oblique si può seguire ininterrottamente il fascio discendente mediale crociato dal tetto non solo fino al suo incrociamento, come nelle sezioni frontali cui finora ci siamo riferiti, ma molto al di sotto. I preparati ottenuti mostrarono che il solo sistema nettamente mielinizzato era appunto il nostro e quelli che qui riproduco ne fanno rilevare con evidenza così schematica il decorso che ogni descrizione è superflua (Fig. 10 e 11. Tav. VII, trtb. I).

Essi ci confermano completamente quanto abbiamo osservato nelle sezioni frontali di tutti i vertebrati precedentemente descritti; dimostrano cioè l'unità del nostro sistema, la sua origine dalla parte posteriore e profonda dei corpi quadrigemelli anteriori, il decorso arcuato in basso, l'incrociamento sulla linea mediana e *sopratutto i rapporti nettissimi coi nuclei del III.* In essi vediamo inoltre come dopo l'incrociamento essi decorrano caudalmente, ma senza quel cambiamento rapido di direzione che abbiamo notato in tutti gli altri casi: ciò dipende dal fatto che nell'*Anguis* il tetto ottico si trova nella stessa direzione delle parti più caudali per cui solo in esso possiamo seguire ininterrottamente le nostre fibre dai corpi quadrigemelli fino alla regione bulbare superiore in cui vanno lentamente perdendosi.

Non abbiamo parlato finora pei Rettili del II sistema già descritto nella *Chimaera*; mentre non mi fu possibile dimostrarlo negli Anfibî, potei invece riconoscerlo in quasi tutti i Rettili sunnominati ma con speciale evidenza nel *Coccodrillo* nel *Varano* e nell'*Iguana.*

In questo 3° individuo il loro decorso offre uno speciale interesse perchè non è identico a quello descritto nella *Chimaera* segnando quasi una forma di passaggio tra quello di questo *Selaceo* ed il decorso costante in tutti i vertebrati dei fasci discendenti mediali crociati per i nuclei motori oculari, mostrando così l'identità del loro significato generale.

Nell'*Iguana tuberculata* come nella *Chimaera* questo II sistema discendente che più del I merita il nome di *tetto-bulbare*, si origina dall'estremità più caudale dei corpi quadrigemelli anteriori, ma invece di seguire come nei *Selacei* ed *Olocefali* un decorso longitudinale obliquo discendente a svolgimento così lento che solo in parte si unisce ai fascicoli longitudinali posteriori a livello del trigemino, mostra invece un decorso molto assimilabile a quello dei

fasci crociati per il III ed il IV. A un livello in cui questi, che nell'*Iguana* sono identici a quanto ho descritto nel *Coccodrillo* e nel *Varano*, si sono già esauriti nei nuclei della base, vediamo originarsi dai corpi quadrigemelli anteriori delle grosse fibre che spostandosi lentamente, circondano dall'alto al basso la sostanza grigia peri-ependimale seguendo come quelle della *Chimaera* un decorso obliquo dall'avanti all'indietro, ma con un raggio assai meno sviluppato in senso longitudinale, cosicchè entro poche sezioni le ritroviamo alla base del ventricolo, e all'altezza dell'emergenza del V esse si dispongono tutte in posizione ventro-laterale rispetto ai fasci longitudinali posteriori (Fig. 12 e 13, Tav. VII, trtb. II). Questi risaltano notevolmente ingrossati da tale ricco contributo mesencefalico. Nel fascicolo longitudinale posteriore esse s'incrociano in parte o totalmente, con esso scendono nel bulbo distribuendosi come tutte le fibre discendenti di tale fascio, nella regione dei nuclei motori del VII, IX, X. Naturalmente questo sistema comprende nella sua prima parte, come abbiamo ammesso pei pesci, le fibre finora conosciute come radice mesencefalica del V e quelle di esse che si esauriscono nel suo nucleo motorio.

IV.° Uccelli. — I tratti tetto-bulbari furono descritti *anatomicamente* dal Brandis in un suo lavoro sull'origine del trigemino. Anch'egli però come Osborn, Rabl-Rückhard ed altri molti, interpretò come appartenenti alla radice mesencefalica del V delle fibre, che per la descrizione ch'egli ne dà, resultano, allo stato attuale delle nostre conoscenze, come appartenenti ai tratti tetto-bulbari.

L'A. dice che la radice cerebrale del V si origina dal mesencefalo e si sparge poi tra le cellule motorie del trigemino, costituendo una « via secondaria motoria. » Riferisce che già Henle nell'uomo aveva veduto finire una parte di questa radice discendente nel nucleo motore del V. Lo stesso fascio secondo l'A., sta pure in relazione coi nuclei del III e del IV. Parlando a p. 550 del trocleare, dice, che si trovano anche fibre più grosse che dal nucleo del IV si dirigono lateralmente in alto (?) e raggiungono il lobo ottico dello stesso lato. Quanto all'oculomotore conclude (p. 553) che la connessione coi lobi ottici si fa in parte per mezzo del fascicolo longitudinale posteriore le cui fibre frontalmente ai nuclei del III, dopo essersi decussate, entrerebbero nei lobi ottici: ammette inoltre l'esistenza anche di fibre decorrenti direttamente tra l'oculo motorio e il lobo ottico dello stesso lato.

Mi pare che da tutto ciò resulti chiaramente che il Brandis ha visto e descritto una via che corrisponde esattamente ai nostri tratti tetto-bulbari e ne ha osservato le strette relazioni non solo coi nuclei del III e del IV ma anche con quelli del V motore, riferendola però *in toto* alla radice mesencefalica del trigemino, incorrendo nuovamente in quell'interpretazione che abbiamo cercato di dimostrare erronea e che dalle descrizioni stesse dei diversi AA., resulta tale.

Anche il Wallenberg è tornato nel 1904 su questo argomento e crede di poter distinguere nettamente dai tratti tetto-bulbari la radice mesencefalica

del V, cui attribuisce come origine in massima parte la corteccia del lobo ottico e in minor parte il nucleo magni-cellulare del tetto mesencefalico.

Ammette però invece con Lugaro e Ramon Cajal che molte fibre vadano al nucleo motorio del trigemino e con Brandis che altre si connettano alle cellule motorie del IV. Ammette cioè in parte, volendo provare il contrario, quanto appunto io credo e che se cioè tra i tratti discendenti dal tetto vi sono pure fibre radicolari pel V, pure la maggior parte di essi è destinata ad unire la sostanza grigia mesencefalica con nuclei motori inferiori e merita perciò il nome di tratti tetto-bulbari.

Anche l'Obersteiner del resto parlando nel suo trattato della radice trigeminale cerebrale dice che « le sue fibre più prossimali *sono difficilmente distinguibili* dalle altre fibre arcuate di questa regione e cioè da quelle *fibrae marginales aquaeducti* » che corrispondono appunto ai nostri tratti tetto-bulbari.

Sono tornato su questa questione tanto controversa, perchè mi pare che gli argomenti che sono andato derivando dalla mia propria esperienza e da quella degli Autori (sopratutto di quelli che volendo dimostrare il contrario appoggiano le nostre vedute) possano valere a portare alfine qualche luce e ci permettano di attribuire definitivamente ai tratti tetto-bulbari per lo meno buona parte di quella radice mesencefalica del V la cui esistenza anatomica è da alcuni Autori messa in dubbio e la cui funzione malgrado le più svariate e contraddittorie ipotesi, è ancora del tutto oscura (1).

Esaurita questa necessaria digressione, torniamo allo studio della letteratura che ci offre negli *Uccelli* un materiale assai più ricco che nelle precedenti classi dei vertebrati.

Finora abbiamo parlato solo di AA. i quali hanno descritto anatomicamente il nostro sistema senza sceverarne il vero significato; i seguenti invece ne fecero oggetto di ricerche sistematiche.

Edinger e Wallenberg nel 1899 pubblicarono i resultati di alcuni loro studi (metodo delle degenerazioni) basati su lesioni sperimentali della corteccia del lobo ottico negli Uccelli.

Riassumendo il più brevemente possibile le loro conclusioni dirò che essi distinsero i tratti tetto-bulbari in tre parti.

1.° *Tratto midollare profondo mediale crociato*, il cui decorso è identico a quello da me descritto nei vertebrati inferiori; notarono collaterali per i nuclei del III e per il fascicolo longitudinale posteriore.

2.° *Una porzione laterale* del suddetto tratto (1°) proverrebbe dalla porzione esterna laterale della corteccia del lobo ottico, seguirebbe la stessa via

(1) Merkel gli attribuisce una funzione trofica; Huguenin una vasomotoria; Golgi l'attribuisce non al V ma al IV; Cajal la ritiene motoria; Tertejans la crede destinata all'innervazione del m. tensore del Velo palatino; Obersteiner nega il tipo motorio alle sue cellule d'origine e dice prematura ogni ipotesi sul suo significato funzionale.

discendente ma non si esaurirebbe che nei cordoni postero-laterali del midollo spinale.

3.° *Tratto midollare profondo omolaterale* che si dirigerebbe lungo il margine ventrale fino alla porzione laterale del *Trapezkern* di Westphal, e in parte continuerebbe il suo decorso caudale fino al midollo cervicale.

D'ora innanzi vedremo sorgere continuamente due punti controversi e variamente interpetrati dai varî AA. che si sono valsi del metodo delle degenerazioni; tali punti controversi sono: 1° il prolungamento dei tratti tetto bulbari fino al midollo spinale. 2° L'esistenza di tratti tetto-bulbari laterali non crociati.

Edinger e Wallenberg ammettevano dunque allora l'uno e l'altro; l'Edinger oggi non crede più all'esistenza dei fasci discendenti laterali che riferisce tutti al lemnisco laterale.

Già nel 1895 Münzer pubblicò l'esito delle prime sue ricerche sul piccione, che integrò poi negli anni successivi insieme al Wiemer (1898): essi videro così una serie di fibre provenienti dalla profondità del corpo bigemino. traversare a lunghi tratti la porzione dorsale del mesencefalo limitando la sostanza grigia peri-ventricolare, incrociarsi alla base con quelli del lato opposto e in prossimità del rafe, prendere direzione caudale ventralmente al fascicolo longitudinale posteriore.

Gli AA. non hanno potuto seguirli più in basso del terzo inferiore della midolla allungata.

La descrizione degli AA. corrisponde nelle sue linee generali a quanto ho descritto nei vertebrati inferiori e sopratutto mi trovo d'accordo con essi in quanto alla terminazione bulbare di questi fasci discendenti spinali.

In questo lavoro sul piccione essi non parlano di sistemi discendenti laterali non crociati, ma nel loro successivo studio sul coniglio ne ammettono l'esistenza dicendo d'averli riscontrati anche nel piccione.

L'estensione di queste ricerche sperimentali, ch'io non ebbi campo di rinnovare, mi dispensa dal dilungarmi troppo su quanto personalmente ho osservato negli uccelli.

Dallo studio di varie serie di *Piccione, Struzzo, Passero, Pica, Pollo*, ecc., riportai l'impressione generale che il tratto tetto-bulbare crociato non abbia negli uccelli adulti quel carattere di netta separazione che ci ha permesso di caratterizzarlo e disegnarlo negli altri vertebrati così schematicamente; le fibre discendenti verticalmente dal tetto ottico sono relativamente meno abbondanti mentre estesissimi sono i sistemi laterali; esse inoltre non decorrono in fascio chiuso verso la regione dell'oculomotore cosicchè da questo insieme di fatti il quadro che ne resulta è assai meno netto e dimostrativo che nei vertebrati inferiori.

La sola eccezione che notai a questa regola mi fu offerta da una serie di passero in cui i rapporti dei tratti tetto-bulbari mediali crociati, erano anche nell'adulto chiari e schematici come quelli descritti nei vertebrati inferiori.

Convinto perciò che anche negli uccelli il sistema mediale crociato avesse la stessa importanza che negli altri vertebrati, volli come pei rettili ricercarlo in periodi precoci dello sviluppo. Le mie speranze non furono infatti deluse,

perchè nel pulcino sortito da dodici ore dall'uovo, ebbi agio di studiare colla massima chiarezza l'origine, il decorso e i rapporti di questo sistema. La Fig. 14, (Tav. VII trtb I) ci offre infatti un quadro del tutto paragonabile a quello descritto a proposito dell'*Anguis;* il solo sistema interamente mielinizzato a quest'epoca essendo appunto il nostro, ne possiamo nettamente vedere l'origine dagli strati profondi dei corpi quadrigemelli anteriori, il decorso sinuoso lungo il margine della sostanza grigia periventricolace, e l'incrociamento sulla linea mediana dove si mette chiaramente in rapporto coi nuclei del III. A differenza che nell'*Anguis* però le fibre mutano successivamente direzione e si portano caudalmente lungo la base del ventricolo fino ai nuclei del IV: più in giù non mi fu dato di seguirle.

Le ricerche da me già in principio di questo capitolo riassunte del Brandis, Wallenberg ecc. mi dispensano dal diffondermi qui sulla descrizione del II sistema discendente tetto-bulbare di cui ho diffusamente parlato a proposito dei pesci e dei rettili: esso esiste naturalmente anche negli uccelli ed ha l'identico significato. Comprende le fibre della radice trigeminale mesencefalica, quelle destinate al nucleo motorio del V e quelle che, unendosi al fascicolo longitudinale posteriore, si distribuiscono ai nuclei motori bulbari. La dimostrazione del suo decorso non è facile con soli preparati alla Weigert, ma essa risulta da quanto sperimentalmente fu provata dal Brandis e dal Wallenberg.

V.° Mammiferi. — Iniziando questa parte del mio lavoro dirò che ho dovuto limitarla ai *Placentati* perchè nulla mi fu dato di trovare sui *Monotremi* e *Marsupiali*: nel ponderoso studio che ne ha fatto lo Ziehen non rilevai infatti alcun dato certo sull'argomento che ci interessa, e d'altronde non possedendo il nostro laboratorio alcuna serie completa di questi mammiferi inferiori dovetti rinunziare a compiere ricerche personali.

Siamo così giunti allo studio della classe più alta dei vertebrati e vedremo che se di molte ricerche sono stati oggetto i tratti tetto-bulbari, pure non vige affatto l'accordo nè sulla loro entità anatomica nè sul loro significato fisiologico e fisiopatologico. Cercherò di essere il più breve possibile nel riassumere l'opera dei vari AA. ma la disparità dei singoli resultati che si oppone ad ogni aggruppamento, renderà questo compito piuttosto difficile.

Il Meynert fu il primo a vedere nei mammiferi le fibre dei tratti tetto-bulbari, ma anch'egli come abbiamo visto esser già così sovente avvenuto, le interpetrò come fibre discendenti dalla radice mesencefalica del trigemino. Ne descrisse il decorso arcuato e l'incrociamento sulla linea mediana: le chiamò più tardi *fibrae marginales aquaeducti;* Forel dette loro in seguito il nome di: *Meynert'sche fountainartige Hauben-Kreuzung*: denominazione che fu poi adottata in seguito da quasi tutti gli anatomici.

Nel 1888 il Bechterew riconobbe l'origine vera di queste fibre dagli strati profondi del tubercolo quadrigemello anteriore, ma non ne seguì il decorso al di là dell'incrociamento a fontana di Meynert.

Nel 1890 L. Edinger per il primo dimostrò l'esistenza e l'analogia del significato fondamentale dei tratti tetto-bulbari in tutte le classi dei vertebrati. Ammetteva allora dei *tratti tetto-bulbari* e *spinali laterali* (non crociati) destinati ai nuclei bulbari e specialmente a quelli terminali dell'acustico ed ai fasci antero laterali del midollo spinale, ed un sistema mediale crociato che chiamava *tratto tetto-spinale mediale.*

Quasi contemporaneamente alla prima comunicazione dell'Edinger (1898), Hans Held rese noti i primi suoi studî che poi andò ampliando negli anni successivi.

Nel gatto neonato di tre giorni osservò che mentre le fibre dell'ottico non sono ancora mielinizzate, lo sono invece le nostre, ch'egli pure come l'Edinger distinse in un

1°) *Fascio per il lemnisco laterale* che originato dalla porzione più esterna del corpo quadrigemello anteriore si perde caudalmente nel lemnisco laterale.

2°) *Fascio per la porzione fondamentale del cordone antero laterale del midollo,* costituito di grosse fibre già mielinizzate nel neonato e il cui decorso è mediale crociato.

Secondo Held il tragitto delle fibre dei tratti tetto-bulbari dopo l'incrociamento a fontana di Meynert, differisce nell'uomo da quella che si ha nel coniglio e nel ratto: nell'uomo esse s'immettono nel fascicolo longitudinale posteriore e precisamente nella sua porzione media e con esso prendono direzione discendente. Nel coniglio e nel ratto invece formano dei fasci che giacciono ventralmente al fascicolo longitudinale posteriore dai due lati della linea mediana e che solo nelle regioni superiori del ponte si riuniscono ad esso in un sistema chiuso.

Un dato importantissimo del primitivo lavoro di Held consiste nel fatto ch'egli ammetteva come possibile che ai tratti tetto-bulbari crociati contribuissero anche fibre derivanti dai *corpi quadrigemelli posteriori*: supposizione questa, non ammessa da alcun altro A. e che avrebbe un significato fisiologico importantissimo.

Nel 1893 Held, tornò nuovamente sull'argomento scendendo ad un'analisi più acuta dei particolari anatomici per farne base di interessanti ipotesi funzionali: basandosi sui lavori di Cajal, v. Gehuchten e sulle sue proprie ricerche egli dimostra gli stretti rapporti che corrono nel *corpo quadrigemello anteriore* tra le cellule che sono origine dei tratti tetto-bulbari, le terminazioni del nervo ottico e quelle di una parte delle fibre ascendenti acustiche del lemnisco laterale, e crede che dal rilievo di questi rapporti risalti chiara l'essenza del nostro sistema che egli chiama perciò: *via riflessa comune per gli eccitamenti acustici e visivi.* L'A. afferma rapporti sicuri di tale via coi nuclei oculomotori omo- e in parte anche contro-laterali, col trocleare e coll'abducente del lato opposto: rilievi che del tutto corrispondono a quanto abbiamo visto nei vertebrati inferiori.

I tratti tetto-bulbari servirebbero dunque alla trasmissione degli impulsi ottici e acustici all'apparato motore oculare, non solo, ma probabilmente colle

loro fibre a terminazione spinale determinerebbero pure i movimenti del collo e del capo: per cui a stimoli ottici o acustici laterali, risponderebbe il volgere degli occhi e della testa dal lato dello stimolo; ciò l'A. avrebbe provato eccitando con un ago il corpo quadrigemello anteriore d'un coniglio lievemente narcotizzato. Fa infine notare che le collaterali dei tratti tetto-bulbari che si perdono nella formazione reticolare potrebbero servire a trasmettere sensazioni ottiche ed acustiche a quei gruppi cellulari che sono forse centri per le funzioni respiratoria e vasomotoria.

Lo studio del decorso dei tratti tetto-bulbari nei mammiferi fu ripreso dagli AA. successivi col metodo sperimentale delle degenerazioni: metodo che se ci ha dato la prova assoluta della verità di alcuni fatti, ha pure indotto in molti errori mantenendo gli antichi dissensi sui punti capitali tuttora insoluti.

Il Boyce (1894) lavorando sull'epilessia da assenzio, eseguì nel gatto l'emisezione del mesencefalo e ne osservò come conseguenza la degenerazione del sistema mediale crociato che egli, come Edinger e Held avrebbe seguito fino ai cordoni fondamentali antero-laterali del midollo dorsale superiore. Sull'origine precisa di tali fibre non parla, come pure non fa parola dell'esistenza di quel sistema discendente omolaterale che è invece ammesso da Edinger e Held.

In una breve pubblicazione del 1897, Bechterew conferma i dati degli AA. suddetti, e considera i tratti tetto bulbari e spinali come una via centrifuga spinale per le funzioni riflesse dei corpi quadrigemelli anteriori.

Seguono gli studi di Sacowitsch e Tschermak; il primo nulla ci apprende di nuovo; il secondo riprese gli esperimenti sul gatto descrivendo come tutti gli A. precedenti l'origine e il decorso delle nostre fibre cui dà nome: *fascio longitudinale predorsale:* afferma ch'esso emette collaterali per le cellule della formazione reticolare e specialmente pel cosidetto *nucleo centrale medio e inferiore* di Flechsig; più caudalmente delle collaterali attraverserebbero il rafe e terminerebbero nel nucleo centrale corrispondente del lato opposto. Nel midollo darebbe fibre alle cellule delle corna anteriori omolaterali e in minor parte anche controlaterali.

Avrebbe constatato che le fibre più lunghe arrivano perfino alle porzioni inferiori del midollo lombare!

Anche il Redlich sperimentando nel gatto, ha seguito le fibre degenerate fino ai cordoni anteriori del midollo dove si continuerebbero col *fascio marginale anteriore* di Löwenthal o *solco-marginale* di Marie. Come lo Tschermak ed il Boyce, egli non fa parola dell'esistenza di fibre omolaterali, riferendole tutte al sistema mediale crociato. Neanche l'Obersteiner le menziona nel suo trattato. Tanto il Redlich che l'Obersteiner poi credono che nella seconda metà del suo tragitto questo fascio discendente mesencefalico riceva un notevole contributo di fibre dalle masse grigie del ponte, dal nucleo di Deiters e dal cervelletto.

Il Redlich non potè mai constatare una connessione diretta tra le fibre tetto-bulbari e le cellule dei diversi nervi cranici e delle corna anteriori spi-

nali: ciò nondimeno, come Held e Bechterew, le crede destinate a provocare in via riflessa i movimenti degli occhi, del capo e delle estremità superiori. Per spiegare i movimenti riflesso-automatici da stimoli acustici, crede bisogni ammettere l'ipotesi, finora non confermata, di Held che alcune delle fibre di tali tratti derivino anche dai corpi quadrigemelli posteriori: ciò che non mi sembra necessario, essendo molto più facile spiegare tali riflessi ammettendo i rapporti che esistono nel corpo quadrigemello anteriore tra la terminazione del lemnisco laterale e l'origine dei tratti tetto-bulbari.

Come lo Tschermack, Collier e Buzzard avrebbero seguito fino al midollo lombare le nostre fibre mediali crociate che essi chiamano; *ventral longitudinal bundle.* Non ammettono invece l'esistenza che di poche fibre dirette omolaterali.

Col Probst (1904) si chiude la serie degli AA. che credono al prolungamento dei tratti discendenti mesencefalici fino al midollo spinale: esso li chiama *Vierhügel-Vorderstrangbahnen* e li considera come una via motoria primaria. Sperimentò ripetutamente nelle scimmie, cani, gatti e ricci venendo alla conclusione ch'essi si originano solo dalla sostanza grigia delle eminenze quadrigemelle anteriori e terminano sicuramente nelle corna anteriori della porzione superiore del midollo cervicale nella maggioranza dei casi, più di raro nella sua porzione inferiore. Nel passaggio attraverso al tronco encefalico e specialmente nel tratto caudale di esso si avrebbe l'emissione di fini collaterali che si moltiplicano all'altezza del VII e specialmente a livello dell'incrociamento delle piramidi dove terminano nelle corna anteriori; le collaterali che si dirigono al nucleo del facciale non si possono seguire fin dentro ad esso. Non fa menzione nel suo ultimo lavoro (1904) dell'esistenza di fibre discendenti omolaterali.

Dalle importanti sue conclusioni sulla vera terminazione di molte fibre della così detta radice mesencefalica del V, farò parola più tardi.

Finora abbiamo visto che Edinger, Held, Boyce, Redlich, Probst, Bechterew, Tschermak, Collier e Buzzard prolungano il decorso discendente dei tratti d'origine mesencefalica fino a porzioni più o meno distali del midollo spinale; i seguenti autori e cioè Thomas, Münzer e Wiemer, Pavlow, pur essendosi valsi degli stessi mezzi di indagine non ne constatarono mai il prolungamento oltre i limiti inferiori del bulbo.

Infatti il Thomas in due casi di lesione dei tubercoli quadrigemelli anteriori e posteriori nel cane, non ha potuto seguire le fibre crociate mediali che *assez bas dans le bulbe;* fino al disopra del nucleo del VI erano ancora facilmente distinguibili. La sua descrizione del decorso non offre nulla di nuovo ma è notevole il fatto che anch'egli come Boyce, Tschermak, Redlich, Probst e Obersteiner non descrive affatto le fibre laterali non crociate di cui invece tanti altri AA. affermano recisamente l'esistenza.

Un altro fatto vale la pena di rilevare dai lavori del Thomas; questo A. infatti in *un caso di distruzione dei soli corpi quadrigemelli posteriori,* ha notato degenerazione nelle fibre dell'incrociamento a fontana di Meynert, dato

questo importantissimo, perchè sarebbe la sola prova dell'antica affermazione di Held che alcune fibre dei tratti tetto-bulbari derivino dai corpi quadrigemelli posteriori.

Tra le ricerche più esaurienti sul nostro argomento, debbo annoverare quelle di Münzer e Wiemer, che iniziate nel 1891 durarono più di 10 anni; nel 1895 pubblicarono due comunicazioni preventive; nel 1898 resero noti quei loro studî sugli uccelli di cui abbiamo già parlato, e nel 1902 in un lavoro sul coniglio le conclusioni definitive.

Valendosi del metodo delle degenerazioni distinsero in tale animale: 1°) un *tratto tetto-bulbare crociato* (profondo) di cui descrivono il decorso in modo identico a quello da noi rilevato nei vertebrati inferiori, e di cui *negano assolutamente* il prolungamento nel midollo spinale. D'accordo in ciò col Thomas da cui dissentono invece pel fatto ch'essi ammettono un sistema discendente detto, 2°) *tratto tetto-bulbare superficiale diretto:* questo si originerebbe dalla porzione più caudale del corpo quadrigemello anteriore e le sue fibre dirigendosi ventralmente si perderebbero nella sostanza grigia del ponte, mentre una piccola parte di esse si esaurirebbe solo verso la base della midolla allungata tra le fibre del lemnisco mediano. Essi riconoscono però che tale sistema è confuso tra le fibre del lemnisco laterale « di cui forse non è che una parte ».

Il primo dei due sistemi distinti da Münzer e Wiemer, rappresenterebbe una connessione tra la retina e i nuclei motori oculari dello stesso lato e ciò mediante il doppio incrociamento del nervo ottico nel chiasma e dei tratti tetto-bulbari nella fontana di Meynert: quest'ipotesi corrisponde perfettamente pei mammiferi a quanto abbiamo rilevato nei vertebrati inferiori: la prevalenza cioè delle fibre destinate al III e al IV, fibre il cui isolamento in un fascio a sè si rileva nelle sezioni di *Chimaera, Coccodrillo* e *Rana.*

Al secondo loro sistema danno invece il significato che Held giustamente attribuisce al primo, e cioè di « una via di connessione tra occhio e orecchio ».

Anche il Pavlow ha usato del metodo delle degenerazioni sperimentali nei conigli. Per tratto tetto-bulbare o *longitudinale predorsale,* come egli lo chiama, egli intende quello mediale crociato, egli ne traccia il decorso in modo identico a noi e come noi non lo potè seguire fino al midollo spinale: l'A. dice ch'esso è già assai ridotto a livello dell'acustico e non più dimostrabile all'altezza del XII. Vedremo più tardi che i miei proprî resultati sperimentali coincidono perfettamente con questi del Pavlow. Questi crede che le conclusioni contradittorie degli altri AA. che avrebbero seguito fino al midollo spinale le fibre discendenti mesencefaliche, siano da attribuirsi sia ad osservazioni non rigorosamente seriate, sia alle ben note cause d'errore imputabili al metodo di Marchi: il Pavlow ha infatti egli pure osservato numerose fibre degenerate nei vari cordoni del midollo spinale dopo lesioni praticate nel mesencefalo, ma ha anche potuto constatare che tali fibre midollari degenerate non sono in continuazione di quelle che derivano dal luogo della lesione: esse subirebbero infatti una interruzione assoluta tra il nucleo d'origine dell'ipoglosso e la parte superiore del midollo cervicale, dove com-

paiono chiaramente e stanno a rappresentare appunto quelle che da varî AA. furono considerate come terminazioni spinali del tratto tetto-bulbare.

Abbiamo visto che il Pavlow non ammette per tratti tetto-bulbari che il solo sistema crociato; in un altro suo lavoro dello stesso anno, ripetendo le ricerche di Münzer sul coniglio riferisce di aver osservato che in questo animale dalla stessa porzione laterale del T. Q. A. prendono origine *due sistemi di vie corte discendenti omo-laterali.*

L'uno si termina nelle masse grigie del ponte accanto alle vie piramidali, l'altro finisce gradualmente nella sostanza reticolare della calotta mesencefalica e protuberanziale: ambedue non sono crociati.

Il primo corrisponde a quello *tetto-bulbare superficiale diretto* di Münzer e Wiemer e dovrebbe chiamarsi, secondo Pavlow: *fascio* di Münzer o *tetto-protuberanziale.*

Il secondo non era ancora stato segnalato da nessuno e comprende vie ancora più corte destinate a riunire i centri ottici colle cellule della sostanza reticolare della parte superiore del ponte. — Questo secondo fascio sarebbe assimilabile al *fascicolo laterale dei tubercoli quadrigemelli* di Monakow che, secondo Wallenberg e altri, proverrebbe pure dal mesencefalo.

Il Pavlow infine non potè constatare le connessioni osservate da Münzer e Wiemer tra il fascio tetto-protuberanziale e il nucleo del corpo trapezoide.

Ecco dunque, coll'opera del Pavlow, aggiungersi alla già intricata matassa un nuovo sistema di fibre discendenti cortissime omolaterali: non posso a meno di osservare che gl'inconvenienti del metodo di Marchi, così giustamente citati dal Pavlow per combattere le conclusioni degli altri AA. a proposito della discutibile continuazione spinale delle vie tetto-bulbari, potrebbero bene avere la loro influenza nella creazione artificiale di questo nuovo sistema. Come distinguere infatti in un punto così vicino alla lesione se non si tratti o di colorazione col Marchi di prodotti di disgregazione della sostanza nervosa, oppure di quelle vie commissurali brevi che si trovano sparse ovunque lungo l'asse cerebro-spinale, piuttosto che di un vero e proprio sistema a sè quale lo vorrebbe il Pavlow?

V. Gehuchten interpretando i lavori del suo discepolo Pavlow e degli altri AA. ammette egli pure oltre al consueto *fascio crociato* per i nuclei bulbari (ne nega la continuazione spinale), l'esistenza d'un *fascio diretto* destinato ai nuclei grigi del ponte, le cui fibre si metterebbero in relazione colle cellule d'origine dei peduncoli cerebellari medî costituendo così un legame tra il corpo quadrigemello anteriore d'un lato e l'emisfero cerebellare del lato opposto.

Ramon Cajal non si è valso del metodo delle degenerazioni ma ha studiato i nostri tratti nel ratto col metodo di Golgi.

Egli li fa derivare dalla zona 4ª della corteccia dei corpi quadrigemelli, ne disegna il decorso crociato nel solito modo e afferma che emettono molte collaterali specialmente a livello del nucleo rosso. Li fa terminare nel bulbo; e seppure ammette l'esistenza d'un fascio diretto, riconosce che è assai

meno importante di quello crociato: avendo lavorato col metodo di Golgi non ne può inoltre affermare il decorso discendente.

Tutti i lavori che finora siamo andati commentando si basano su ricerche fatte sia col metodo delle degenerazioni sperimentali, sia coi comuni mezzi di colorazione.

Il Kohnstamm invece ha seguito tutt'altra via: per determinare l'origine dei tratti tetto-bulbari, egli ha ricercato quali cellule nel tetto ottico mostrino degenerazione alla Nissl dopo il taglio dei cilindrassi delle cellule d'origine. Egli ha così potuto determinare nel corpo quadrigemello anteriore al lato interno del nucleo della radice cerebrale del V, un gruppo di cellule a tipo motore cui ha dato il nome di: *nucleus intratrigeminalis tecti*, e che considera come unica origine delle vie spinali provenienti dal tetto dei corpi quadrigemelli anteriori; ne nega la continuazione al di là dei nuclei bulbari.

Sulla provenienza dei tratti tetto-bulbari dal nucleo intratrigeminale, il Lewandowsky non è d'accordo col Kohnstamm: considera invece questo nucleo per l'origine di quella continuazione bulbare della radice cerebrale del V che fu descritta da Probst. Il tratto tetto-bulbare finirebbe secondo il Lewandowsky nel nucleo del facciale e nelle corna anteriori del midollo.

Alle obbiezioni del Lewandowsky, il Kohnstamm ha risposto del tutto recentemente (1906) mantenendo il suo asserto che cioè il *nucleus intratrigeminalis tecti* è origine di fibre discendenti e assai probabilmente del *fascio longitudinale predorsale*.

Quanto al significato fisiologico del nostro sistema, il Kohnstamm emette l'ipotesi ch'esso sia destinato a mettere in connessione le terminazioni ottiche tettali colle determinanti cinestetiche dei movimenti oculari nel territorio del nucleo del trigemino sensibile e che così avvenga la determinazione dei segni locali sulla retina (1).

---

(1) Accettando cioè le vedute generali di Helmholtz ed Exner, per cui una sensazione localizzata dipende dall'associazione delle sensazioni specifiche con sensazioni cinestetiche e muscolari, egli sviluppa tale concetto associativo funzionale nel modo seguente:

« Il segno locale di un punto periferico della retina *a* appare quale la somma delle sensazioni muscolari che si formano quando la *fovea centrale* è diretta a quel dato punto nello spazio in cui prima si trovava *a*. Quando dunque un punto luminoso si forma in *a* e costituisce la sensazione ottica *a*, allora in via riflessa la *fovea* è diretta al punto luminoso, e in seguito a ciò si forma un complesso coordinato di sensazioni muscolari *l*. È così che filogeneticamente e ontogeneticamente si forma un nesso associativo tra l'impressione ottica *a* e l'impressione cinestetica *l* che si produce anche quando tutte le manovre muscolari da cui prima si originava *l*, non si compiono più tutte le volte ».

Egli crede dunque che ogni volta che la terminazione tettale ottica corrispondente al punto retinico *a* è eccitata, viene pure attraverso al tratto tetto-bulbare eccitato il corrispondente fattore determinante trigeminale e la sua eccitazione è trasmessa ai territori trigeminali corticali. In un momento immediatamente antecedente l'eccitazione ottica specifica è già arrivata alla corteccia per la via diretta del corpo genicolato: via che non è in rapporto col trigemino. Le due sensazioni riunite, danno la sensazione visiva localizzata.

Il Kohnstamm vorrebbe spiegare inoltre l'innervazione coordinata per lo sguardo coniugato laterale colla connessione che il tratto tetto-protuberenziale stabilisce tra le terminazioni ottiche tettali ed i nuclei di Deiters.

Abbiamo così passato rapidamente in rivista tutto quanto nei mammiferi è stato osservato in rapporto ai tratti tetto-bulbari, e da questo sguardo generale risultano alcuni fatti che meritano di essere messi in evidenza.

Abbiamo visto cioè che da tutti gli AA. è riconosciuta ormai l'esistenza d'un fascio discendente mediale crociato cui sono stati dati i nomi più varî ma sulla cui origine e sul cui decorso gli AA. sono in gran parte d'accordo: sulla sua terminazione invece le opinioni si dividono in campi egualmente ben rappresentati. Mentre Edinger, Held, Boyce, Redlich, Probst, Bechterew, Tschermack, Collier e Buzzard lo fanno terminare nei cordoni anterolaterali del midollo spinale, cervicale e dorsale (alcuni anche lombare). Thomas, Münzer e Wiemer e Pavlow, autori questi che si sono valsi del metodo delle degenerazioni non ne ammettono la continuazione oltre la midolla bulbare.

Nè solo su questo punto esiste disaccordo, chè abbiamo inoltre rilevato come sebbene la maggioranza degli AA. ammetta l'esistenza di fibre discendenti omolaterali, da altri come Thomas, Redlich, Boyce, Tschermak non viene fatta parola di tali sistemi non crociati.

Nella speranza di poter portare qualche luce su questi due punti tanto controversi, ho voluto riprendere pei mammiferi tali ricerche col metodo delle degenerazioni ed il contributo che oggi mi è dato di portare, credo si distingua per alcuni caratteri degni di nota.

Le ricerche furono eseguite nel nostro Istituto sul ratto (dal Dr. Goldstein) provocando una lesione ben circoscritta al tubercolo quadrigemello anteriore del lato destro e studiando i fatti di degenerazione col metodo di Marchi-Algeri.

La serie di preparati che mi accingo a descrivere e che mi sembra valga a mostrare in modo più chiaro di quanto sia stato fatto finora, l'origine e il decorso dei tratti tetto-bulbari, appartiene ad un ratto in cui il taglio aveva interessato *in toto* il tubercolo quadrigemello anteriore arrivando fino al corpo genicolato laterale: ciò è dimostrato dalla Fig. 15 (tav. VIII).

Dalla Fig. 16 (Tav. VIII, trtb I) si vede come dal tubercolo quadrigemello leso e precisamente dalla sua porzione posteriore e laterale, si sviluppa un sistema di fibre che in densi fasci discendono ad arco verso la sostanza grigia peri-ventricolare seguendo un decorso prima trasversale arcuato dall'esterno all'interno a convessità dorsale, poi rapidamente discendente a concavità interna; giunti nel piano inferiore del mesencefalo, essi riprendono decorso trasversale passando ventralmente al nucleo del III, ed al fascio longitudinale posteriore, incrociano la linea mediana, ed in prossimità del rafe cambiano in massa rapidamente direzione disponendosi sotto forma di un fascio chiuso ventralmente al fascio longitudinale posteriore del lato opposto e mantenendosi con esso in stretti rapporti di vicinanza, si dirigono caudalmente.

In questa seconda parte del loro decorso noi possiamo seguirle attraverso i preparati successivi (Fig. 17, 18, 19, 20, Tav. VIII, trtb I) in cui notiamo

però la rapida progressiva diminuzione del numero delle fibre che già si fanno rare al limite tra protuberanza e bulbo. Fino a dove arrivasse esattamente questa parte dei tratti tetto-bulbari io non posso affermare: posso solamente mostrare col preparato riprodotto nella Fig. 20 (Tav. VIII, trtb I) che già nella regione dell'Ipoglosso esso è ormai ridotto a proporzioni minime avendo perduto la massima parte delle sue fibre.

Su questo punto dunque, i miei risultati portano un nuovo contributo contro la continuazione spinale di questa porzione dei tratti tetto-bulbari e devo dichiararmi perfettamente d'accordo col Pavlow.

Dall'esame dei miei preparati non si rileva affatto degenerazione di fibre discendenti dal tubercolo quadrigemello anteriore a decorso omolaterale: nel mio caso la lesione interessava certamente in toto il corpo quadrigemello eppure non potei notare nulla che mi permettesse di ammettere l'esistenza di fibre corrispondenti a quelle descritte da Münzer e Wiemer e da Pavlow il quale specialmente distingue due sistemi discendenti omolaterali.

Dobbiamo perciò negare la loro esistenza?

Non mi pare di poter giungere a tanto: allo stato attuale delle nostre conoscenze mi sembra che si possa solamente affermare che tali fasci discendenti omolaterali non rappresentano certamente una porzione cospicua dei tratti tetto-bulbari; che la loro origine non si può identificare a quella del sistema crociato mediale e ciò in base ai miei resultati su questo punto nettamente espressivi: che perciò non ci resta che ammettere che essi provengano da porzioni del tetto ottico che non furono interessate dalla lesione sperimentale tanto nel mio caso come in quello degli altri AA. che hanno ottenuto gli stessi miei risultati.

Certamente i tratti tetto-bulbari laterali non crociati, la cui esistenza dunque vogliamo ammettere, malgrado la nostra esperienza in contrario, in base a notevoli lavori di altri AA., non rappresentano come quelli mediali crociati un'unità ben determinata e costante: quanto abbiamo rilevato dallo studio di tutte le classi dei vertebrati inferiori e dalle lesioni sperimentali nei mammiferi ci mostra infatti all'evidenza che il tratto mediale crociato è costante come origine e come decorso e rappresenta un entità anatomica ormai ben determinata, riconoscibile nei vertebrati inferiori anche coi comuni mezzi d'indagine. Altrettanto non possiamo certo dire di queste fibre laterali non crociate che nei preparati alla Weigert non sono riconoscibili nella massa dei sistemi centipeti e centrifughi del lemnisco laterale e la cui esistenza perciò fu solo provata col metodo delle degenerazioni.

Su questo argomento però non è stata ancora detta l'ultima parola ed altre ricerche sono certamente desiderabili.

Ma con ciò non ho esaurito l'esame dei miei preparati: da essi potremo rilevare un fatto del tutto nuovo e assai interessante sulla cui interpretazione sono stato lungamente in dubbio ma della cui esistenza non posso tacere.

Se infatti prendiamo ad esaminare la Fig. 17 (Tav. VIII, fr) vediamo che a questo livello l'incrociamento delle fibre mediali crociate è già avan-

zato, ma che mentre nelle sezioni precedenti non abbiamo notato l'esistenza di alcuna fibra degenerata dal lato opposto a quello della lesione, qui invece riconosciamo nettamente tale fatto. Orbene, mancando qualunque traccia di fibre degenerate nelle sezioni superiori, non ci resta che ammettere che tali fibre provengano dal basso e che cioè esse derivino dal corpo quadrigemello leso e che dopo essersi incrociate nella cosidetta fontana di Meynert, non seguano la massa delle altre nel loro decorso caudale, ma bensì si dirigano dorsalmente verso il tetto ottico del lato opposto.

Queste fibre non possono essere interpretate come un sistema, che derivante dal corpo quadrigemello anteriore leso, incroci *dorsalmente* all'acquedotto e poi scenda dal lato opposto, perchè nella Fig. 16 (Tav. VIII) esse non sono visibili: se ciò fosse potrebbero corrispondere alle fibre a T di Held e a quelle segnate da Münzer e Wiemer nelle loro figure.

Ma la Fig. 18 (Tav. VIII, fr) ci mostra che questo nuovo sistema prende un maggior sviluppo in segmenti più caudali: si vedono infatti ormai solo poche fibre scendere ad arco dal corpo quadrigemello leso, e di queste le più mediali passare la linea mediana con un decorso del tutto differente dalle altre: arrivate al di sotto del fascio longitudinale posteriore dello stesso lato, esse passano dal lato opposto seguendo una curva ad arco piuttosto ristretta, concava in basso e occupando così tutta la regione dei fascicoli longitudinali posteriori e dei nuclei del III paio. È da tale incrociamento dorsale che si originano le fibre ascendenti crociate da noi viste nella Fig. 17 (Tav. VIII, fr.) e che si dirigono al tetto ottico del lato opposto: non mi fu dato di poter dimostrare però la loro esatta terminazione. Tale è la sola interpretazione che mi pare di poter dare di questo fascio che è da me per la prima volta descritto; la sola obbiezione che mi sono rivolta, è che invece di un incrociamento, si tratti nella Fig. 18 (Tav. VIII) di fibre degenerate nell'interno dei nuclei del III; ma il decorso così nettamente trasversale e l'aspetto ben netto di fascio chiuso contraddice a quest'obbiezione che ho creduto di dovermi fare. Senza l'ipotesi sopra formulata non sarebbe poi possibile spiegare la presenza delle fibre degenerate in tutti i preparati da questo punto in su, mentre mancano solo in quelli più prossimi al tetto ottico. Sulla destinazione e funzione possibile di queste fibre, della cui esistenza anatomica non mi pare si possa dubitare, è però prudente non fare ipotesi che sarebbero necessariamente vane.

Esaurito questo argomento non mi resta ormai che far rilevare come da nessuno sia stato formalmente descritto nei mammiferi un sistema corrispondente al II da me individualizzato nei pesci e nei rettili. Negli anfibi non mi fu possibile di dimostrarlo, mentre negli uccelli la sua esistenza è provata dalle ricerche di Brandis e Wallenberg. Abbiamo visto infatti che questi AA. descrivendo la radice discendente del trigemino hanno ammesso che parte delle sue fibre sono destinate ai nuclei motori del V e a quelli inferiori bulbari: hanno cioè ammesso senza dargli il nome, un tratto tetto-bulbare quale noi lo intendiamo, cioè un sistema che riunisce il tetto ottico ai nuclei motori omo- e contro laterali del bulbo.

Anche pei mammiferi è avvenuto quanto abbiamo visto per gli uccelli: se nessuno li ha ancora differenziati dalla radice trigeminale cerebrale c'è però già stato chi sperimentalmente ha dato la conferma di quanto è lecito ammettere ormai come legge generale.

Il Probst infatti (1904) in un suo lavoro sulle conseguenze della emisezione del mesencefalo nei mammiferi (gatto, cane, riccio) descrivendo il decorso della radice discendente del V, ne conferma la natura motoria e dice che, se parte delle sue fibre fuoriescono col trigemino come fibre radicolari, altre invece continuano il loro decorso discendente nel modo da me descritto pei vertebrati inferiori, e possono esser seguite fino al limite ventrale del nucleo del vago-glossofaringeo; lungo il loro percorso cedono collaterali, che l'A. però non potè con certezza seguire, per i nuclei del VII, IX, X e XII.

Ecco dunque anche pei mammiferi la prova sperimentale di quanto ho descritto nei pesci e rettili; e se ciò non appare dai miei proprî resultati, nè da quelli di molti AA. ciò dipende dal fatto che le cellule che danno origine alle fibre di tale sistema sono sparse lungo la sostanza grigia che circonda dorsalmente l'acquedotto e non vengono perciò comprese nel territorio d'una lesione limitata come quella da me e da altri compiuta esclusivamente per dimostrare l'origine e il decorso del sistema mediale crociato.

Vediamo dunque che anche pei mammiferi oltre all'esistenza di fibre radicolari mesencefaliche del V, dobbiamo ammettere l'esistenza di un sistema discendente tetto-bulbare (II) prevalentemente crociato e destinato ai nuclei motori del V, VII, IX, X e forse XII.

Esso forma insieme al fascio mediale crociato pei nuclei del III e del IV un grande sistema centrifugo destinato ad associare diverse parti del tetto ottico coi nuclei motori della protuberanza e del bulbo: le due porzioni da noi distinte in questo grande sistema non differiscono l'una dall'altra che per il decorso, mentre hanno lo stesso significato funzionale generale.

Ed ora che abbiamo esaurito l'esame di quanto a tutt'oggi sui tratti tetto-bulbari è stata acquisito alla scienza dall'indagine anatomica e sperimentale, non ci resta ormai che volgere un rapido sguardo alla patologia umana da cui dovremmo poter attendere nuova luce sopratutto per quanto si riferisce alla funzione di questi sistemi.

Ma a queste speranze teoriche corrisponde in pratica un risultato relativamente assai misero perchè, data la polimorfa sintomatologia delle lesioni mesencefaliche e sopratutto data la difficoltà di scindere i sintomi diretti da quelli di vicinanza in una regione così ristretta, possiamo per ora permetterci solamente di riferire i fatti più salienti e più sicuramente stabiliti facendone rilevare la concordanza con quanto abbiamo appreso dall'indagine anatomica.

Il Haenel nel 1901 pubblicò un caso di paralisi infantile cerebrale, causata da un focolaio nella regione subtalamica destra con compartecipazione del mesencefalo. Trovò al posto delle vie piramidali del tutto distrutte, una notevole ipertrofia di parecchie vie motorie della calotta e cioè: del fascio di

Monakow, del lemnisco accessorio di Bechterew, e di quei *tratti midollari profondi mediali e laterali* che rappresentano appunto il nostro sistema.

Questo contributo è importante nel senso che viene a dare una nuova prova del fatto che le vie piramidali non sono le sole a funzione motoria: fatto che risulta chiaramente dagli esperimenti di Wagner e Starlinger che, in cani cui avevano totalmente sezionato le piramidi, non notarono quasi alcuna differenza nella mobilità rispetto a cani normali. Tali esperimenti furono confermati nelle scimmie da Hering.

Parlando dei vertebrati inferiori abbiamo notato che in essi lo sviluppo del mesencefalo è assai notevole e che, relativamente preponderante è la parte in essi rappresentata dalle vie discendenti mesencefaliche; se connettiamo questo fatto col dato che in essi non si sono ancora sviluppate le grandi vie cortico-spinali, e se ricordiamo i rapporti che i tratti tetto-bulbari contraggono coi nuclei dei nervi motori craniensi, logicamente ne dedurremo nuovi argomenti in favore dell'ipotesi che loro debba attribuirsi una funzione motoria, che probabilmente nei vertebrati inferiori ha un campo d'azione assai più vasto che nei mammiferi e nell'uomo.

Quando nella regione quadrigemellare anteriore vi ha un focolaio morboso ben isolato (per lo più tumore, ascesso o lesione traumatica perchè le emorragie e i rammollimenti vi sono assai rari grazie alle favorevolissime condizioni circolatorie) non insorgono per lo più (Monakow) che disturbi a carico della visione nel senso di una diminuzione del potere visivo e una *non costante* rigidità pupillare riflessa.

Se invece il focolaio morboso si estende appena un po' in basso e si avvicina alla sostanza grigia che circonda l'acquedotto del Silvio allora si fa subito evidente un quadro morboso ben caratterizzato da sintomi quasi costanti.

Appaiono cioè chiaramente disturbi della mobilità oculare, che il Monakow, basandosi sulla causistica clinica, dice esser raramente rappresentati da un oftalmoplegia totale. Per lo più si tratta invece di parziali limitazioni nei movimenti combinati dei bulbi.

La mobilità oculare non è sempre lesa in modo associato, ma ogni bulbo può mostrare fenomeni paralitici diversi.

Alle paralisi del III e del IV si associa anche talora quella del V motorio.

Tutto ciò veniva spiegato una volta, in mancanza di lesioni anatomiche sufficienti, come conseguenza della pressione esercitata per es. da un tumore della calotta sugli elementi della base; ora invece non abbiamo più bisogno di ricorrere a tale interpretazione perchè un focolaio morboso, anche di minime proporzioni, esistente nella regione sottostante ai corpi quadrigemelli anteriori, interromperà necessariamente le nostre vie discendenti dal tetto determinando perciò specialmente fenomeni paralitici a carico dei muscoli motori oculari e masticatori.

Non possiamo naturalmente escludere che in regione così ristretta non abbiano influenza anche fatti di compressione diretta o di irritazione a distanza, ma teoreticamente possiamo spiegare tutta la sintomatologia che si

rende apparente in questi casi colla localizzazione sopra indicata, colla semplice interruzione cioè dei tratti discendenti tetto-bulbari.

Tutto questo ben s'intende non può essere ammesso che a titolo di semplice ipotesi perchè troppo poco sappiamo ancora su questo argomento per avventurarci a conclusioni che, seppur fondate su dati anatomici assai chiari, possono nella clinica andar soggette a interpretazioni molto diverse.

Di un' ultima opera dobbiamo ancora occuparci perchè in essa si discutono fatti della più alta importanza per la Fisiologia e per la Patologia dei tratti tetto-bulbari. Questi sono considerati dal Majano, in un suo notevole lavoro sull'origine e il decorso del III nervo nel mesencefalo, da un punto di vista anatomico del tutto nuovo e che, pur essendo assai interessante si presta mi pare però facilmente alla critica.

Basandosi su alcune ricerche anatomo-patologiche e su dati teoretici egli mette in relazione strettissima colla funzione dell'innervazione pupillare, quella porzione preponderante dei tratti tetto-bulbari che in tutti i vertebrati abbiamo visto distribuirsi ai nuclei motori oculari (spec. III e IV). L'A. riassume il suo concetto nelle seguenti conclusioni:

a) Il *fascicolo sublongitudinale predorsale* (così egli chiama i nostri tratti tetto-bulbari) ha la sua origine principalmente nel nucleo laterale del corpo quadrigemello anteriore;

b) la porzione ventrale dell'incrociamento a fontana di Meynert deriva dalla regione dorso-mediale dei corpi quadrigemelli anteriori;

c) il *fascicolo sublongitudinale* uscendo dal nucleo laterale, decorre direttamente in basso lungo la linea mediana, attraversa le fibre radiali di Meynert, e si avvicina alla capsula midollare del nucleo rosso; da questo punto, una piccola parte delle sue fibre scende direttamente in basso prendendo una direzione leggermente concava verso l'esterno e si unisce colle fibre radicolari dell'oculomotore omolaterale. La parte principale invece incrocia sulla linea mediana colle fibre del lato opposto e prende poi per breve tratto un decorso del tutto orizzontale dall'avanti e un po'dall'interno all'esterno, per poi dirigersi di nuovo in basso per unirsi parimente colle fibre dell'oculomotore etero-laterale ». Ammette più oltre (pag. 67) che *nessuno degli AA.* che hanno studiato il fascio predorsale, ha osservato una tale unione delle sue fibre con quelle radicolari dell'oculomotore, ma appoggiandosi ai dati di v. Gehuchten, Obersteiner e Pavlow dice « che il *fascicolo predorsale* consiste di più sistemi di fibre che si originano in parti diverse dei corpi quadrigemelli anteriori, dalle più prossimali alle più distali, dalle dorso mediali fino alle laterali, che secondo la loro diversa funzione terminano in parti più o meno distali del metencefalo e mielencefalo, e che sono solo le fibre provenienti dalle parti prossimo laterali dei corpi quadrigemelli anteriori, quelle che in piccola parte non crociate, in maggior numero dopo decussazione nella porzione dorsale dell'incrociamento di Meynert si uniscono alle fibre radicolari del III » e si crede autorizzato a concludere che: « tali fibre originatesi nel corpo quadrigemello anteriore, non terminano che nel ganglio ciliare, costituendo il Neurone centrale delle vie anatomiche per il riflesso pupillare ». Per cui per spiegare tale riflesso, egli non ammette più che una catena ridotta a soli 3 neuroni: 1°) retina, corpo quadrigemello anteriore; 2°) corpo quadrigemello anteriore, ganglio ciliare; 3°) ganglio ciliare, iride.

Quanto ho potuto dimostrare a questo riguardo pei rettili e pei pesci, fu effettivamente provato per gli uccelli da Wallenberg e da Brandis, e pei mammiferi da Probst; i fatti da loro dimostrati corrispondono alle nostre osservazioni e ci sembra che la sola differenza consista in diversità di denominazioni.

I miei resultati sperimentali e le osservazioni dirette non mi permettono di concludere con sicurezza per l'esistenza di tratti omolaterali discendenti dal tetto verso la sostanza reticolare della protuberanza e del bulbo: come me altri AA., non ne hanno potuto provare l'esistenza e certamente la loro importanza è assai minore e la loro distinzione assai difficile in mezzo alla massa delle fibre a vario significato che si riuniscono sotto il nome di lemnisco laterale.

Molti AA. però ne affermano l'esistenza e noi la vogliamo teoricamente accettare come probabile pur trovando che nuovi studi e dati più sicuri sono ancora desiderabili in questo campo.

Da quanto siamo venuti a concludere nel campo dell'anatomia comparata, e dal quel poco che ci è stato appreso dalla patologia sperimentale e dalla patologia umana, risulta il significato funzionale generale dei tratti tetto-bulbari.

Questi appartengono indubbiamente, come ben disse l'Edinger, ai sistemi fondamentali dei centri nervosi: nei vertebrati inferiori il loro significato funzionale è certamente assai più importante che nei mammiferi e nell'uomo. In quei vertebrati in cui ancora non esistono legami cortico-spinali, essi stanno a rappresentare la più importante via d'unione tra quel centro importantissimo d'impressioni esterne che è il tetto ottico ed i nuclei motori inferiori.

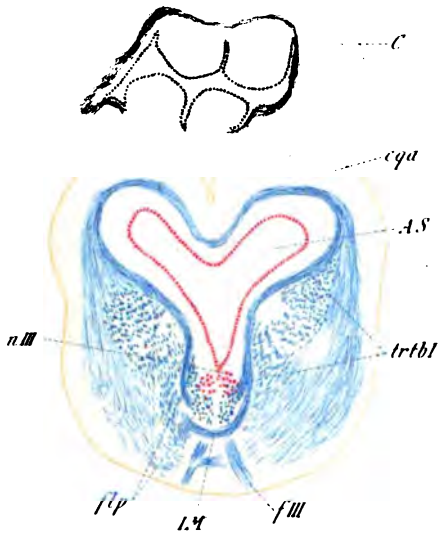
Collo sviluppo dei centri superiori nei mammiferi, la loro azione si è probabilmente circoscritta; ma ci sembra indiscutibile che essi debbono esser considerati come vie centrifughe secondarie destinate a comandare la mobilità oculare (e forse del capo) e probabilmente a contribuire alle funzioni della masticazione e deglutizione in quanto si compiono in via automatica riflessa. Ci sembra soprattuto accettabile l'ipotesi di Held ch'essi costituiscano una via riflessa per l'occhio e l'orecchio, che comandino cioè la mobilità associata degli occhi e del capo in seguito a stimoli ottici e acustici.

L'ipotesi di Kohnstamm sebbene assai seducente, non ci sembra sufficientemente provata.

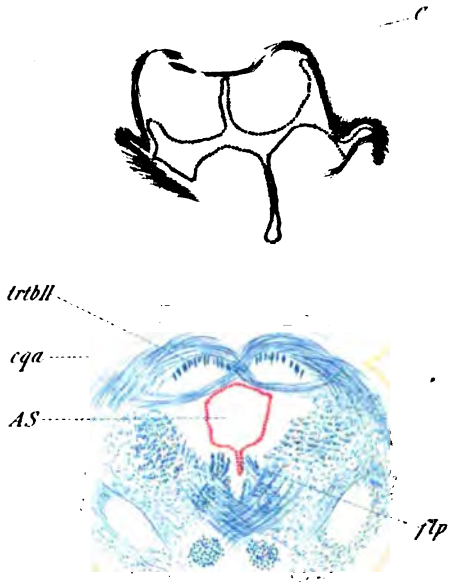
Molte fibre appartenenti ai tratti tetto-bulbari crociati e tutte quelle che da vari AA. furono descritte come discendenti omolaterali, si perdono nella sostanza reticolare della protuberanza e sopratutto del bulbo: nelle masse grigie di questa sostanza reticolare sono localizzati da molti fisiologi e sopratutto da Luciani e da Gad i centri respiratori e vasomotori bulbari: è assai verosimile ch'esse costituiscano la base anatomica pei riflessi respiratori e vasomotori in seguito a stimoli ottici ed acustici.

Ma non vogliamo lasciarci trascinare da ipotesi, seppure seducenti, e ci limitiamo a concludere che ci sembra provata da queste nostre indagini l'importanza notevole ed il significato generale dei tratti tetto-bulbari: ai fisiologi

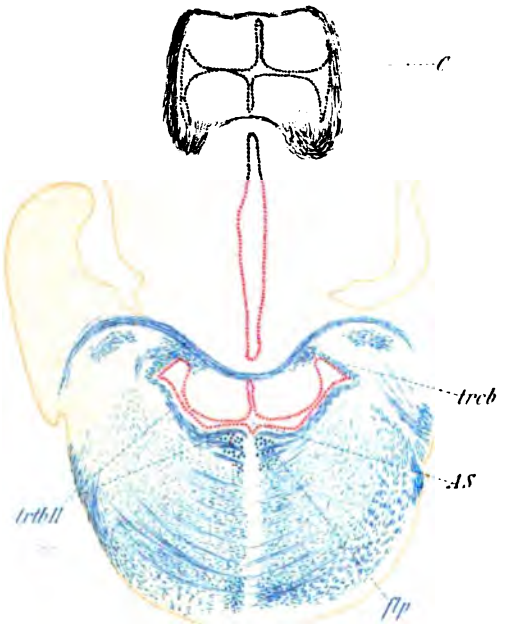
1.



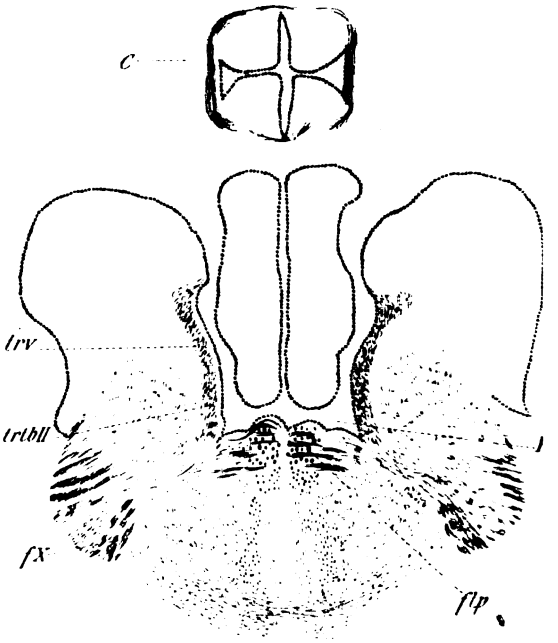
2.



5.

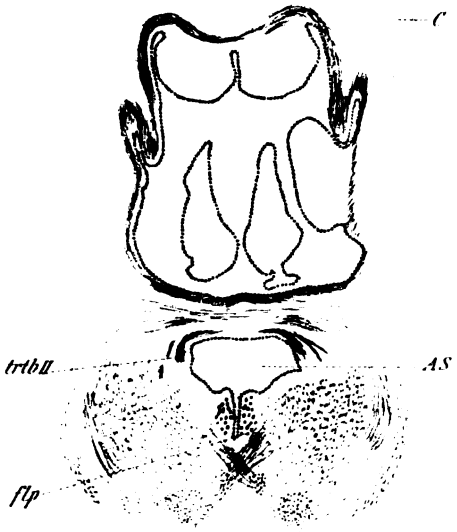


6.

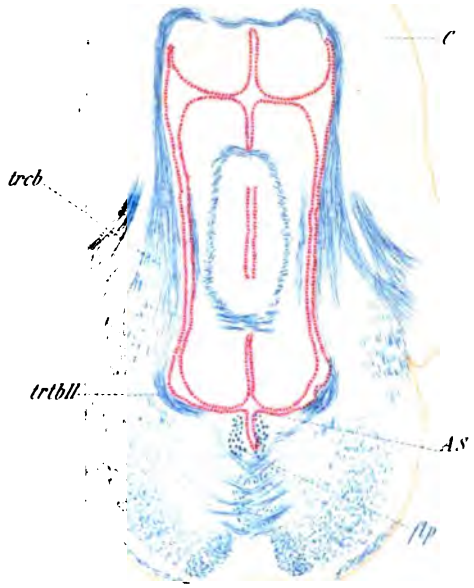


Dr Ettore Levi

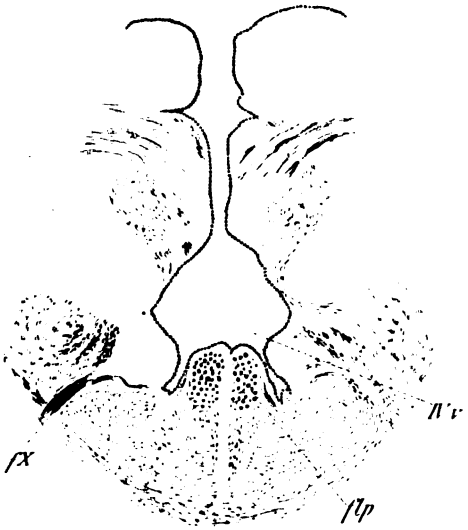
3.


C
trtbII
A.S
flp

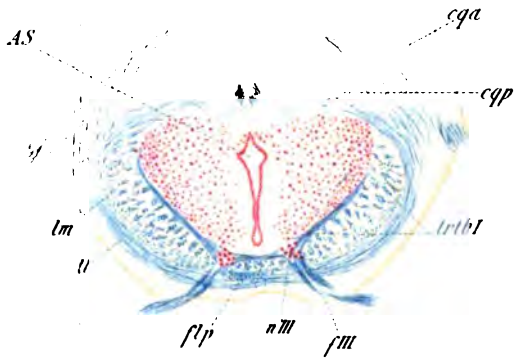
4.


C
trcb
trtbII
A.S
flp

7.


Vv
IVv
fX
flp

8.


A.S
cga
cgp
lm
u
trtbI
flp
nIII
fIII

ed ai patologi resta il compito di indagare e provare nei laboratori e nelle cliniche l'intima loro funzione.

Non saprei porre la parola *fine* a queste mie indagini senza rivolgere l'espressione della più viva riconoscenza al Prof. L. Edinger che affidandomi questo compito, mi fu, insieme al Prof. Kappers, benevolmente largo di consiglio e di aiuto.

Dopo il completamento di questo mio studio, mi è pervento il lavoro originale di Tsuchida di cui nel testo non ho potuto che dare la citazione fatta dal Monakov nel suo trattato.

Senza entrare nella discussione di questo importante lavoro, mi limiterò ad accennare che l'A. basandosi specialmente su ricerche embriologiche e anatomo-patologiche combatte diffusamente la succitata teoria di Majano. Aggiunge inoltre alcuni dati importanti sull'epoca di mielinizzazione dei tratti tetto-bulbari che sarebbe secondo l'A. più precoce ancora di quanto risulterebbe dall'esperienza dei precedenti AA. e da quanto personalmente ho potuto osservare nelle numerose serie di embrioni a differente periodo di sviluppo che potei studiare nella collezione del Prof. Edinger.

Spiegazione delle tavole.

Tavole V, VI e VII. — Tutte le figure di queste tavole furono disegnate coll'apparato da proiezioni di Leitz, da serie colorate col metodo di Weigert.

Figura 1. — Sezione trasverso-frontale del mesencefalo di *Chimaera Monstruosa* all'altezza dei nuclei del III.

Figure 2-3-4-5-6-7. — Sezioni trasverso-frontali di un Encefalo di *Chimaera Monstruosa* dal corpo quadrigemello anteriore all'emergenza del X.

Figura 8. — Sezione trasverso-frontale del mesencefalo di rana a livello dell'emergenza del III.

Figura 9. — Sezione trasverso-frontale del mesencefalo di *Crocodilus Niloticus* a livello dell'emergenza del III.

Figure 10-11. — Sezioni obliquo-frontali di un encefalo di *Anguis Fragilis* giovane.

Figure 12-13. — Sezioni trasverso frontali di un encefalo di *Iguana Tuberculata* a livello dell'emergenza del V.

Figura 14. — Sezione trasverso-frontale del mesencefalo di *Gallus Domesticus* giovane, a livello del nucleo del III.

Tavola VIII. — Le figure di questa tavola furono disegnate coll'apparato da proiezioni di Leitz da una serie colorata col metodo di Marchi-Algeri.

Figure 15-16-17-18-19-20. — Sezioni trasverso-frontali dai corpi quadrigemelli anteriori all'emergenza del XII di un encefalo di *Mus Decumanus* al quale fu distrutto il corpo quadrigemello anteriore destro.

Le figure di queste tavole furono disegnate dalla Sig. Paola Mayer che ringrazio per la sua preziosa cooperazione.

Abbreviazioni.

tr. tb. I. = Tratti tetto-bulbari, I.
tr. tb. II. = Tratti tetto-bulbari, II.
f. l. p. = Fascicolo longitudinale posteriore.
tr. cb. = Tratto cerebello-motorio.
tr. v. = Tratto vestibolo-motorio.
l. m. = Lemnisco mediale.
l. l. = Lemnisco laterale.

n. III. = Nucleo dell'oculomotore comune.
n. XII. = Nucleo dell'Ipoglosso.
f. III. = Fibre radicolari dell'oculomotore comune.
f. IV. = Fibre radicolari del Patetico.
f. V. = Fibre radicolari del Trigemino.
f. X. = Fibre radicolari del Vago.
f. XII. = Fibre radicolari dell'Ipoglosso.
fr. = Fibre ricorrenti dei tratti tetto-bulbari, I.
A. S. = Acquedotto del Silvio.
I. M. = Incrociamento a fontana di Meynert.
c. q. a. = Corpo quadrigemello anteriore.
c. q. p. = Corpo quadrigemello posteriore.
C. = Cervelletto.
IV. v. = Quarto ventricolo.

Bibliografia.

Auerbach, Die lobi optici der teleostier und die Vierhügel der höher organisirten Gehirne. (Morph. Jahrbuch, B. XIV, 1888).

Bechterew, Ueber centrifugale, aus der Seh-und Vierhügelgegend ausgehende Rückenmarksbahnen. (Neur. Centralbl., p. 1074, 1897).

Bellonci, Les lobes optiques des oiseaux. (Archiv. Ital. de Biologie, vol. IV, p. 1, 1883).

Bellonci, Ueber die centralen Endigungen des nervus opticus bei den Vertebraten. (Zeitschrift f. Wissenschaft. Zool. B. XLVII, p. 1, 1883).

Bellonci, Ricerche intorno all'intima tessitura del cervello dei Teleostei. (Atti della Reale Accademia dei Lincei, Roma, 3 vol., III, 1879).

Boyce, Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration im Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Absynth-Epilepsie. (Neur. Centralbl., p. 466, 1894).

Boyce, A contribution to the study of (I) some of the decussating tracts of the mid-and inter-Brain ond (II) of the Pyramidal system in the Mesencephalon and Bulb. (Philosoph. Transact. of the Roy. Soc. of London, vol. 188, pp. 211-221, 1897).

Brandis, Untersuchungen über das Gehirn der Vögel III. Der Ursprung des N. Trigeminus und der Augenmuskelnerven. (Arch. f. micr. Anat., B. 44, pp. 553-554, 1895).

Cajal, Apuntes para el estudio del bulbo raquideo, cerebello, y origen de los nervios encephalicos (Nucleo rojo y region de la calota). (Madrid, p. 100, 1895).

Cajal, Textura del sistema nervioso del Hombre y de los Vertebrados. (Madrid, Moya, 1904).

Cajal, Origen del nervio masticador en los aves, reptiles y batracios. (Trabajos del lab. de investig. de la Univ. de Madrid, III, p. 153, 1904).

Cajal, Associacion del método del nitrato de plata con el embrionario para el estudio de los foces motores y sensitivos. (Ibidem, p. 65, 1904).

Catois, Recherches sur l'Histologie et l'Anatomie microscopique de l'Encephale chez les poissons. (Bull. scient de la France et de la Belgique, to. 36, 1901).

Collier and Buzzard, Descending mesencephalic tracts in cat. monkey and man. (Brain, 11, 1901).

Edinger, Uber einige Fasersysteme des Mittelhirns. (Neurol. Centralbl., p. 411, 1890).

Edinger, Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane des Menschen und der Tiere. (Leipzig, F. C. W. Vogel, 1904).

Edinger und Wallenberg, Untersuchungen über das Gehirn der Taube. (Anat. Anzeiger, B. XV, p. 245, 1899).

Frankl-Hochvvart, Zur Kenntniss der Anatomie des Gehirns der Blindmaus. (Obersteiners Arbeiten, VIII Heft.

Fusari, Intorno alla fina anatomia dell'Encefalo dei Teleostei. (Atti della R. Acc. dei Lincei serie IV, Roma 1887).

Fritsch, Untersuchungen über den feineren Bau des Fischgehirns, 1878.

Gad, Du Bois-Reymond's Archiv. f. Phys. 1880-81-85-86).

Gaupp, Anatomie des Frosches. (Braunschweig, Vierveg und Sohn., II Auflage, 1899).

Gegenbauer, Grundzüge der vergleichenden Anatomie. (II Auflage, 1874).

Goldstein, Untersuchugen über das Vorderhirn und Zwischenhirn einiger Knochenfische. (nebst einige Beiträgen über Mittelhirn und Kleinhirn derselben). (Arch. f. Mikrosc. Anat. u. Entwicklungsgesch., p. 135, B. 66, 1905).

HAENEL, Zur pathologishe Anatomie der Hemiathetose. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der aus der Vierhügelgegend absteigenden Bahnen beim Menschen. (Deutsch. Ztsch. f. Nervenheilkd., B. XXI, p. 28, 1901).

HALLER BELA, Vom Bau des Wirbelthier Gehirns I Salmo und Scyllium. (Morph. Iahrbüch., B. XXVI, 1898).

HELD, Der Ursprung des tiefen Markes des Vierhügelregion. (Neur. Centralbl. n. 16, p. 481, 1890).

HELD, Die centralen Bahnen des Nervus acusticus bei der Katze. (Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch, p. 271, 1891).

HELD, Ueber centrale Gehörleitung. (Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch., p. 201, 1893).

HELD, Die Beziehungen des Vorderseitenstranges zu Mittel-und Hinterhirn. (XVIII B. der Abhandl. der mat. phys. Classe der Königl. Sächs. Gesell. der Wiss., n. XI).

HERRICK, Contributions to the comparative Neurology of the central nervous system. (The Journal of Comp. Neurology, I, II, III).

HERRICK, Notes upon the brain of the Alligator. (Iour., Cincinnati Soc. of nat. History, 1890).

HÖSKL, Beiträge zur Markscheidenentwickelung im Gehirn und in der Medulla oblongata des Menschen. (Monatschr. f. Psych. u. Neur., pp. 265 345, 1900).

KAPPERS, The structure of the Teleostien and Selachien Brain. (Iour. of comparat. Neurology, vol. XVI, 1906).

KOHNSTAMM, Ueber die Coordinationskerne des Hirnstammes und die absteigende Spinalbahnen. Monatschr. f. Psych. u. Neur. (B. VIII p. 278, 1900).

KOHNSTAMM, Die absteigende Tectospinalbahn, der Nucleus intratrigeminalis und die Lokalzeichen der Netzhant. (Neurol. Centralbl. p. 514, 1903).

KOHNSTAMM, Zur Anatomie der Vierhügelbahnen. (Verhandlungen des phisiol. Gesell. zu Berlin, n. 1-5, feb. 1906).

KÖLLIKER, Handbuch der Gewebelehre, 1893).

KÖPPEN, Zur Anatomie des Froschengehirns. (Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch., 1888).

KÖPPEN, Beiträge zur vergleichenden Anatomie des Centralnervensystems der Wirbelthiere. Zur Anatomie des Eidechsengehirns. (Morphol. Arbeiten. herausgeg. von Schwalbe, B. I, 3 Heft.

IOHNSTON, The brain of Petromyzon. (Journal of Comparative. Neurology vol. XII, 1902).

IOHNSTON, The brain of Acipenser. A contribution to the Morphology of the vertebrate Brain. Zoölogische Jahrbüch. Abth. f. Anat. u. Ontog. der Thiere. B. XV, 1902).

IOHNSTON, The radix mesencephalica trigemini. The ganglion isthmi. (Anat. Anzeiger, p. 364, 1905).

LEWANDOWSKY, Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri u. ihren Zusammenhang mit denen der Medulla spinalis u. des Cortex cerebri. (Neurobiol. Arb. herausgegeb. von Oscar Vogt., B. 1, Lief. 2, p. 63).

LEWANDOWSKY, Beiträge zur Anatomie des Hirnstammes. (Jour. f. Psych. u. Neur. B. II, 1903).

LEVINSOHN, Physiologie des Pupillarreflexes A. b. Oph., B. LIX, 1904.

LÖWENTHAL, Neuere experimentelle anatomische Beiträge zur Kenntnis einiger Bahnen in Gehirn Schirn und Rückenmark. (Internal. Monatschrf. f. Anat. u. Phys. B. II, p. 161, 1893).

LUCIANI, Fisiologia dell'uomo.

LUCIANI, Archivio per le Scienze mediche, 1877.

LUGARO, Sulle cellule d'origine della radice discendente del trigemino. (Archivio di Oftalmologia, vol. II, fasc. 3-4, 1894).

LUSSANA, Il cervello del Bos. Atti del R. Ist. Ven., to. I, serie 6, 1882-83).

MAJANO, Ueber Ursprung und Verlauf des Nervus oculomotorius im Mittelhirn. (Monatschr. f. Psych. u. Neur. B. XIII, Heft 1, 193).

MAYER, Ueber den Bau des Gehirns der Fische. (Kais. Leop. Carol. Acad., B. XXX, 1864).

MAYSER, Vergleichend anatomische Studien über das Gehirn der Knochenfische mit besonderer Berücksichtigung der Cyprinoïden. (Zeitschr. f. Wiss. Zool. B. 36, 1882).

MARIE, Leçons sur les maladies de la moelle. Paris.

MEYNERT, Psychiatrie. Klinik der Erkrankungen des Vorderhirns. (Wien, 1884).

MONAKOW, Gehirnpathologie in Nothnagel's Handbuch. (Wien, 1905, pp. 978-985 e 1058-1063).

MÜNZER, Beiträge zum Aufbau des Centralnervensystems (Prager. med. Wochenschr., 1895).

MÜNZER und WIEMER, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems der Taube. (Monatschr. f. Psych. u. Neur., B. III, IV, 1898).

MÜNZER und WIEMER, Das Zwischen und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Theile zum übrigen Centralnervensystem, mit besonderer Berücksichtigung der Pyramidenbahn und Schleife. (Monatschr. f. Psych. u. Neurol., XII, p. 241, 1902).

NOTHNAGEL, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten, 1879.

OBERSTEINER, Anleitung beim Studium des Baues der Nervösen Centralorgane im gesunden und Kranken Zustande. Pag. 422, Leipzig-Wien. Deuteke, 1901, 4 Auflage.

Osborn, Preliminary observations upon the Brain of Menopoma and Rana. (Proc. Philad. Acad. 1884).
Osborn, The origin of the corpus callosum, a contribution upon the cerebral commisures of the Vertebrata. (Morphol. Jahrbuch., B. XII, 1887).
Osborn, A contribution to the internal structure of the Amphibian Brain. (Journal of Morphology, vol. II, n. 1, 1888).
Pavlow I, Le faisceau prédorsal ou faisceau tecto-bulbaire. (Le Névraxe, 1900, p. 57).
Pavlow II, Le faisceau de Münzer ou faisceau tecto-protuberantiel et les voies courtes. (Le Névraxe, p. 129, 1900).
Pavlow, Les connexions des tubercules quadrigemaux superieurs chez le lapin. (Journal de Neur. n. 21, 1899).
Probst, Ueber vom Vierhügel, von der Brücke und vom Kleinhirn absteigende Bahnen. (Deut. Zeitschr. f. Nervenheilk. B. XV, 1899).
Probst, Experimentelle Untersuchungen über die Anatomie und Physiologie der Leitungsbahnen des Gehirnstammes. (Arch. f. Anat. u. Phys., 1902).
Probst, Ueber die anatomischen und physiologischen Folgen der Halbseitendurchschneidung des Mittelhirns. (Jahrbüch. f. Psych. u. Neur. B. XXIV, 1904).
Rabl-Rückhard, Das Grosshirn der Knochenfische und seine Anhangsgebilde. (Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgesch., 1883).
Rabl-Rückhard. Einiges über das Gehirn der Riesenschlange. (Zeitschr. f. Wissenschaft. Zool, B. 58, p. 694, 1894).
Rabl-Rückhard, Das centralnervensystem des Alligators. (Ibidem, B. XXX, p. 336).
Redlich, Beiträge zur Anatomie u. Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. (Monatschr. f. Psych. u. Neur., B. V, pp. 41 112 192, 1899).
Rothmann, Die Zerstörung der Pyramidenbahnen in der Kreuzung. (Neurol. Centralbl., p. 1055, 1900).
Sacowitsch, Neur. Centralbl., 1897, citato da Pavlow.
Sala, Sur la fine structure du Torus longitudinalis dans le cerveau des téléostéens. (Arch. ital. Biol., vol. 24, n. 1).
Starlinger, Die Durchschneidung der Pyramiden. (Neurol. Centralbl., 1895).
Stieda, Untersuchungen ueber das centrale Nervensystem der Knochenfische. (Zeitschr. f. Wissenschaft. Zool, B. XVIII, 1868).
Stieda, Uber die Deutung der einzelnen Theile des Fischgehirns. (Zeitsch. f. Wissenschaft. Zool, B. XXIII, 1873).
Stieda, Uber den Bau des centralen Nervensystems der Schildkröte. (Ibidem, B. XXIV, p. 361).
Thomas, Le Cervelet. (Paris, 1897).
Thomas, Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. (Journal de Phys. et de Path. générale, n. 1, 1899).
Tschermak, Uber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. (Arch. f. Anat. u. Entwickelungsgeschichte, p. 291, 1898).
Tsuchida, Uber die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven und über die mit diesen in Beziehung stehenden Bahnen im Mittel-und Zwischenhirn. Aus dem Hirnanatomischen Institute der Universität in Zürich (Prof. Monakow). (Wiesbaden. Bergmann, 1906).
Van Gehuchten, Contribution à l'étude du Système nerveux des téléostéens. (La Cellule, to. X, 1894).
Van Gehuchten, Le faisceau longitudinal postérieur. (Extrait du Bulletin de l'Acad. Roy. de Med. de Belgique, to. IX, 1895).
Wallenberg, Giebt es centrifugale Bahnen aus dem Sehhügel zum Rückenmark? (Neurol. Centralbl., n. 2, 1901).
Wallenberg, Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. III. Die cerebrale Trigeminus Wurzel. (Anat. Anzeiger, p. 526, 1904).
Wallenberg, Sekundäre Bahnen aus dem frontalen sensiblen Trigeminuskerne des Kaninchens. (Anat. Anzeiger, p. 145, 1905).
Ziehen, Das Centralnervensystem der Monotremen und Marsupialen. (Denkschriften der. Med. Nat. Wissen. Gesell. in Iena, B. 6, 1897-1901).

Clinica delle Malattie nervose e mentali del R. Istituto di Studî Superiori di Firenze
Direttore Prof. E. Tanzi

Carcinoma primitivo del fegato con metastasi cerebrale.

Osservazione del dott. **Cipriano Giachetti**, assistente.

G. Giovanni di anni 60, cameriere, ammogliato. Niente di notevole nel gentilizio: non ebbe malattie degne di nota.

La malattia attuale esordì apparentemente circa 6 mesi avanti il suo ingresso in Clinica, con difficoltà della digestione, senso di peso e dolorabilità gastrica dopo l'ingestione del cibo, ciò che fece sospettare sul principio una forma di dispepsia atonica. Curato in relazione alla diagnosi, migliorò e potè tornare al servizio, che aveva lasciato anche in seguito a una molesta sensazione di fiacchezza e d'indebolimento, che non gli permetteva di accudire al proprio lavoro: però, dopo qualche tempo, in seguito ad abusi dietetici ricominciò a star male di stomaco, i disturbi già accennati si ripresentarono con maggiore intensità e vi si aggiunse una cefalea assai insistente. Non sembra che avesse vomito.

Durò così qualche mese, con alti e bassi nelle condizioni generali e locali: finchè si presentarono, a complicare il quadro, dei disturbi psichici che determinarono la famiglia ad inviarlo all'Ospedale di S. M. Nuova.

Quivi presentò grande euforia, amnesia notevolissima, allucinazioni: aveva disappetenza e si mise poi a rifiutare il cibo: di sintomi somatici non fu riscontrato niente di molto notevole, nè a carico dell'area epatica nè di quella gastrica e neppure nel campo del sistema nervoso. Non fu fatta una diagnosi precisa: ma persistendo i disturbi psichici e il contegno assurdo dell'ammalato, questo quadro fu quello che s'impose all'attenzione dei curanti, che sospettarono di una incipiente paralisi progressiva: come cura gli vennero somministrati dei purganti e iniezioni fosfo-arsenicali: gli venne prescritta una dieta semiliquida.

Fu inviato alla Clinica di S. Salvi il 29 marzo 1906.

Stato presente. — Un esame accurato del paziente non si è potuto praticare, stante il suo stato grave e confuso e il brevissimo tempo della sua degenza in Clinica.

Si tratta di un individuo di costituzione assai robusta, di conformazione scheletrica regolare, con masse muscolari piuttosto flaccide e stato di nutrizione assai scadente. Polso piuttosto frequente e non molto valido, respiro pure un po' frequente, temperatura 37.3.

L'esame del capo dal lato della sensibilità non dà resultati apprezzabili, a causa dello stato del malato: le pupille reagiscono discretamente alla luce e all'accomodazione: la lingua è patinosa, l'alito fetido.

Nulla di anormale all'ascoltazione e percussione dei polmoni e del cuore. Riflessi tendinei alquanto esagerati. L'area epatica alla percussione appare un po' aumentata in alto: in basso il fegato deborda normalmente dall'arcata costale.

Dal lato mentale il paziente presenta sintomi spiccati di arresto psichico: per ottenere risposta è necessario interrogarlo più volte: egli sembra non aver affatto

coscienza delle proprie condizioni: il più delle volte fa discorsi incoerenti e non conformi alla verità. V'è notevole grado di confusione mentale: riconosce però la moglie, i medici, i famigliari.

Non può reggersi sulle gambe: vomito frequente, impossibilità di nutrirsi spontaneamente, cefalea.

Lo stato di torpore va accentuandosi rapidamente: il malato non parla quasi mai e non risponde che con fatica alle chiamate, restando sempre assopito. In queste condizioni il polso è più frequente e più piccolo.

Muore il 2 aprile 1906.

Reperto anatomo-patologico. — Non si riscontra niente di notevole a carico dei polmoni e del cuore.

Esaminando lo stomaco, si nota la mucosa alquanto iperemica: ma le pareti accuratamente esaminate non presentano alcuna alterazione: così pure dicasi del duodeno.

La milza è di volume normale: il parenchima di consistenza piuttosto molle, di color rosso-cupo: presenta nella faccia anteriore due noduletti della grossezza di un pisello circa, resistenti al taglio, poco rilevati sul tessuto circostante: un altro identico ne presenta sulla faccia posteriore.

Fegato. — È discretamente aumentato di volume nella sua parte superiore: ma deborda pochissimo dall'arcata costale. Peso kg. 2,500.

In corrispondenza della faccia superiore del fegato, nella parte posteriore della convessità, presenta una grossa neoplasia che la occupa quasi completamente poco sporgente sul resto del tessuto epatico: la superficie ne è relativamente liscia e di un colorito più chiaro del tessuto circostante.

Un'altra neoplasia più piccola e del medesimo aspetto è visibile nel lobo destro: altri focolai minori sono sparsi sulla superficie anteriore: nelle altre parti il parenchima epatico è di colorito normale e facilmente riconoscibile.

Facendo delle sezioni in corrispondenza delle neoplasie, si sente che il coltello cade su un tessuto duro, fibroso e resistente: le superfici di sezione sono di un colorito giallo-rossastro-scuro, e ne sorte un po' di liquido giallastro.

I pezzi vengon fissati in alcool e in liquido di Müller.

La vescichetta biliare non contiene calcoli, ma una discreta quantità di bile di colorito nerastro.

Non si osserva niente di notevole a carico degli altri organi.

Cervello. — All'apertura della teca cranica la dura madre appare in condizioni normali, meno a sinistra, più specialmente nella parte anteriore, dove si nota una forte aderenza alla calotta ossea: all'incisione il liquido cefalo-rachideo non appare aumentato: la pia madre è leggermente arrossata.

Praticato un taglio orizzontale dell'emisfero sinistro, subito al di sopra della volta a quattro pilastri, si contano cinque piccoli focolaietti miliari nella sostanza bianca della corona raggiata.

Facendo un taglio orizzontale al di sopra del peduncolo, si osserva un focolaio in corrispondenza della sostanza bianca sottocorticale dell'estremo posteriore della 3ª circonvoluzione frontale: il nodulo ha la grossezza di un pisello: uno un po' più grosso di questo si nota nella seconda circonvoluzione occipitale e due altri piccoli focolai miliariformi nella sostanza midollare della prima circonvoluzione temporale.

Praticato un taglio orizzontale di tutto l'emisfero destro, rasentando il margine superiore del corpo calloso, si nota un focolaio carcinomatoso della grossezza di un

pisello in corrispondenza della prima circonvoluzione limbica, che interessa la sostanza midollare. Un altro taglio orizzontale al di sopra del piede del peduncolo, mette in luce un piccolo focolaio in corrispondenza della sostanza midollare del cuneo.

Altri numerosi focolai meno importanti, sono disseminati qua e là e di essi non è possibile tener conto.

Cervelletto. — Nell'emisfero sinistro a metà dell'orlo inferiore della faccia superiore, si vede un nodulo grosso quasi come una nocciuola e un altro nell'emisfero destro, simmetrico a quello del sinistro, ma molto più esteso.

Nella faccia inferiore dell'emisfero destro, si vede un focolaio sul margine anteriore: un altro, piuttosto piccolo, al di sotto del corpo restiforme.

I pezzi vengon fissati parte in alcool, parte nel mordente di Weigert e in Müller, per i comuni metodi di colorazione.

Esame microscopico del fegato. — Le sezioni vengono colorate col liquido di v. Gieson, con la safranina, con l'ematossilina, e con la doppia colorazione ematossilina-eosina.

All'esame microscopico a forte ingrandimento (Fig. 1) si osserva una neoformazione, straordinariamente abbondante e diffusa, di tessuto connettivo, infiltrato da numerosi

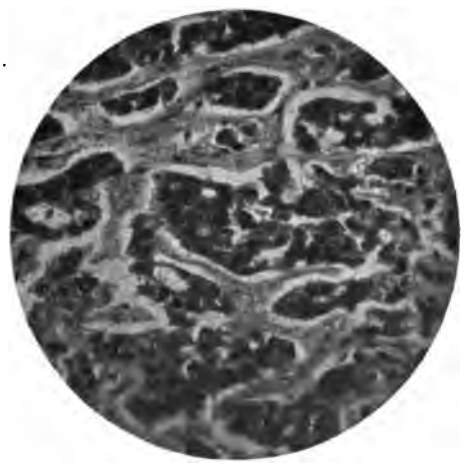


Figura 1. — Microfotografia.
Sezione attraverso il carcinoma del fegato. Ematossilina-eosina.

elementi, piccoli e grandi, generalmente rotondeggianti con nucleo fortemente colorato: inoltre si notano delle cavità a forma rotondeggiante e talvolta tubulare in alcuni punti sparse qua e là, in altri punti, e più spesso, confluenti fra loro. Le pareti di queste cavità che per il confluire degli elementi presentano ordinariamente l'aspetto di ammassi cellulari di varia fisonomia, sono costituite da cellule evidentemente di tipo epiteliale, cilindriche, talora appiattite, tal'altra allungate con nucleo piuttosto grosso e centrale. Qualcuna di queste cellule è evidentemente degenerata, presentando rigonfiamento del protoplasma e nucleo meno colorabile.

Talora, invece di presentare forma di tubuli o di cavità, gli elementi cellulari formano dei cordoni e degli zaffi, differentemente disposti.

La neoformazione è abbondantemente vascolarizzata: non si riscontrano elementi di tessuto epatico distinti: in alcuni punti dove pare che il tumore si delimiti dal

tessuto sano, il connettivo sembra separato nettamente: ma del resto non è stato possibile osservare con precisione il cambiarsi del tessuto normale in quello neoformato nei punti-limite e quindi resta difficile pronunziarsi sull'origine della neoformazione.

Ma, anche prescindendo dai caratteri macroscopici e dall'evoluzione del tumore, l'aspetto delle cellule, disposte nel modo già detto a formar cordoni e cavità comunicanti fra loro e circondate da stroma connettivale, ci dà la certezza trattarsi di un tumore epiteliale.

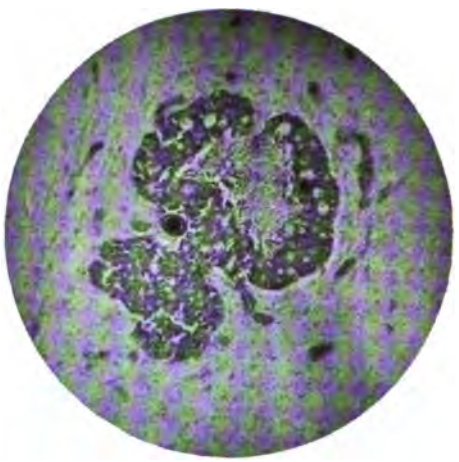


Figura 2. — Microfotografia.
Nodulo metastico del cervello (terza circonvoluzione frontale). Piccolo ingrandimento.
Metodo di Nissl.

Esame microscopico del cervello. — Vengono colorate le sezioni col metodo di Nissl, colla doppia colorazione ematossilina-eosina e col metodo di Weigert.

All'esame microscopico si scoprono, oltre ai noduli metastatici evidenti ad occhio nudo, altri noduli piccolissimi annidati nella sostanza bianca, che si prestano molto all'osservazione *in toto*. Le neoformazioni sono nettamente delimitate dalla circostante sostanza cerebrale, si presentano come isolotti incuneatisi nel tessuto nervoso, che hanno in quei punti sostituito completamente (Fig. 2).

Il tumore è costituito da un ammasso di cellule grosse, rotondeggianti, un poco appiattite nelle parti più lontane dal centro: l'aspetto è simile a quello delle cellule riscontrate nella neoformazione epatica, salvo che il nucleo è un po' meno intensamente colorabile: il protoplasma è abbondante (Fig. 3). Qui è evidente quella disposizione irregolare e disordinata che, secondo Raymond, è caratteristica degli *epiteliomi* propriamente detti e li distingue dalle altre forme epiteliali, come ad esempio, gli *adenomi cistici*.

In taluni punti alcune cellule meno intensamente colorate circondano degli spazi vuoti, d'aspetto cistico: in altri punti le cellule si presentano disgregate fra di loro. Un fatto costante, in tutti i numerosi preparati esaminati, è il rammollimento centrale del tumore: le cellule sono al centro completamente sformate e disfatte, costituite soltanto da un ammasso granuloso poco colorato.

La vascolarizzazione è abbondante: in taluni punti le cellule neoformate invadono anche il lume del vaso, oltrepassandone la parete. Non si riscontrano emorragie,

nè accumulo di leucociti o altro segno di processo infiammatorio all'intorno dei tumori, contrariamente ai casi descritti da Siefert (1).

Il tessuto nervoso circostante (e questo invece concorda con le osservazioni del predetto Autore) presenta caratteri quasi del tutto normali: scarsissima la reazione della nevroglia studiata coi metodi appropriati. Qua e là si riscontra qualche grossa cellula piramidale degenerata con protoplasma rigonfiato e nucleo poco evidente: niente altro.

FIGURA 3. — Microfotografia.
Sezione attraverso un nodulo cancerigno del cervello visto a forte ingrandimento.
Ematossilina-cosina.

Studiato così il caso in questione, aggiungerò poche osservazioni che esso suggerisce.

Il cancro primitivo del fegato è un'evenienza assai rara: secondo il Bindi, che ne ha riferito nel 1905 un caso istologicamente assai interessante, esso costituirebbe solo il 20 o il 30 % di tutti i cancri primitivi. Agli autori citati dal Bindi che hanno pubblicato casi di cancro primitivo del fegato si possono aggiungere il Wood (caso con metastasi cerebrale), il Girard, il Risicato, Gilbert e Lereboullet e il Tonarelli: si trattava in tutti questi casi di carcinomi e adeno-carcinomi primitivi.

La sintomatologia è quasi costantemente rappresentata da dolorabilità all'ipocondrio destro, irradiantesi anche a sinistra, da un senso speciale di oppressione, dall'aumento di volume del fegato, dalla perdita rapida delle forze, dall'edema agli arti inferiori, dal dimagramento rapido, dalla dispnea. Talvolta vi si aggiunsero anche disturbi psichici, come confusione mentale e delirio, dovuti certamente all'intossicazione.

(1) Manca pure qualunque indizio di rammollimento, probabilmente per la rapidità con la quale è avvenuta l'invasione che non ha permesso una compressione prolungata dei piccoli vasi.

Ricorderò, per esser completo, che del cancro primitivo del fegato si descrivono tre forme principali: la forma *massiva* costituita da uno o pochi nodi voluminosi, generalmente nel lobo destro, la forma del cosiddetto *cancro-cirrosi*, dove la superficie del fegato è gibbosa e simile a quella della cirrosi atrofica, e dove il connettivo è in gran prevalenza, e finalmente la forma nella quale il connettivo periportale è la sede dei nodi cancerigni, sicchè questi si dispongono lungo i grossi vasi.

Riguardo poi all'origine di questo epitelioma, alcuni ammettono che le cellule neoplastiche derivano dalle cellule dei dotti biliari (Weigert). Altri, pure ammettendo tale derivazione, ritengono che a tale processo partecipino anche le cellule epatiche: secondo altri, infine, l'epitelioma proverrebbe dalle alterazioni della cellula epatica, associata all'accrescimento del tessuto connettivo. In qualche caso (Tonarelli) è evidente la derivazione dall'epitelio cilindrico della cistifellea.

Nel caso che c'interessa, non è facile, come abbiamo detto, appurare l'origine di questo carcinoma; riguardo alla sua apparenza macroscopica, si può assegnare alla forma massiva, notando però che la quantità del connettivo neoformato è assai abbondante.

Ma su due fatti è utile più specialmente fermarsi, sui sintomi clinici — in particolar modo quelli mentali — presentati dal malato, e sulle caratteristiche speciali della carcinosi multipla del cervello.

È notevole il fatto che qui il cancro del fegato non fu diagnosticato mai ed in verità mancava le possibilità di farlo, altrimenti che affidandosi ad una ipotesi del tutto arbitraria: abbiamo già rapidamente enumerato i sintomi che accompagnano questa malattia: di essi furono presenti qui solo i disturbi gastrici, e appena negli ultimi giorni si ebbe qualche accenno a quella dispnea che, secondo i predetti AA., è caratteristica del cancro massivo del fegato.

Del resto, eccettuato il dimagramento, non si ebbero qui altri sintomi capaci di suffragare una diagnosi che si accostasse alla verità: il fegato appena apprezzabile al disotto dell'arcata costale, essendo l'aumento, non grandissimo, tutto a carico della faccia superiore e della parte posteriore, non dolorabilità esagerata alla pressione, non edemi agli arti inferiori, non anoressia se non negli ultimi giorni.

Si capisce che l'essersi il carcinoma sviluppato primitivamente dal fegato e in un fegato sano, caso non frequente, ha contribuito a questa relativa scarsità di sintomi e alle difficoltà della diagnosi.

Ciò che rende il caso interessante, sono però i sintomi cerebrali, che cominciarono ad accennarsi una quindicina di giorni, circa, prima della morte; questi sintomi ebbero in principio tutti i caratteri della paralisi generale: euforia, amnesia, confusione mentale leggera, contegno assurdo: non sembra che in principio vi fosse difficoltà di parola e non furon constatati sintomi somatici, ciò che faceva dubitare della verosimiglianza di un tale sospetto diagnostico, giacchè nella paralisi progressiva manca raramente anche all'inizio qual-

cuno dei disturbi classici, come l'alterazione dei riflessi, la rigidità pupillare alla luce, la difficoltà di parola o qualche disturbo delle sensibilità.

Anche il Duret e lo Spiller ammettono la possibilità di confusione dei tumori multipli del cervello con la paralisi generale, specialmente a causa del delirio e dei disturbi della parola e l'Oppenheim dice che è impossibile nella maggior parte dei casi il diagnosticare i tumori multipli.

Il Siefert che riferisce quattro casi di metastasi cancerigna nel cervello, nota pure la grande difficoltà di diagnosi che presenta la carcinosi multipla del cervello e la confusione facile che se ne può fare con la paralisi progressiva, con la polinevrite, con le psicosi varie ed anche con l'isteria: dalle osservazioni fatte egli crede tuttavia di poter stabilire un quadro caratteristico di questa forma morbosa notando come sintomi costanti di essa: l'età avanzata, il rapido decadimento organico, l'apatia progressiva, lo stato delirante, alternato con periodi di relativa lucidità, l'alterazione del linguaggio che ricorda la disartria paralitica, i disturbi nevritici, l'assenza della papilla da stasi, la paresi del faciale e delle estremità specialmente a destra, l'alterazione dell'andatura e dei riflessi patellari.

Nel nostro caso, il quadro tracciato dal Siefert si ripete, si può dire, in tutti i suoi particolari: niente però si può affermare della mancata papilla da stasi perchè non fu possibile eseguire l'esame relativo, e di più è da notare che tutti i sintomi si svolsero con grande rapidità e si aggravarono prestissimo, senza possibilità di osservarli convenientemente.

Possiamo dunque confermare che questa sindrome morbosa, potuta osservare con maggiore agio e maggior precisione, ci può dare qualche probabilità di diagnosticare in vita la carcinosi multipla del cervello, specialmente se possiamo avere il sospetto o meglio la certezza di una neoplasia maligna primitiva sviluppatasi in qualche altro organo.

Anche qui, come in tutte le forme morbose, un sintomo isolato ha ben scarso valore e lo acquista solo se unito agli altri: si può dire che per diagnosticare la carcinosi multipla del cervello importa molto l'età, la rapidità con la quale si svolgono i sintomi e il decadimento organico, lo stato delirante non continuo: sintomi tutti che non possono trarre in errore colla paralisi progressiva come i disturbi della parola e della deambulazione.

Psichicamente il fatto più interessante fu qui lo stato finale di torpore del paziente, stato che fece pensare alla possibilità di un tumore della base, essendo noto che questa specie di tumori producono più facilmente tutte le gradazioni del sonno patologico, forse — come crede Righetti — perchè disturbano maggiormente la circolazione dell'encefalo, comprimendo più direttamente le grandi arterie del cervello.

D'altra parte sembra inutile invocare qui l'intossicazione per spiegare i sintomi psichici dei quali abbiamo tenuto parola: si sa che il cancro del fegato ed anche quello dello stomaco (Walker) sono capaci di dare delle sindromi mentali simili alla presente, specialmente negli ultimi tempi, ma non certo così rapide nè così gravi.

Bibliografia.

Raymond, Sur un cas de tumeur de la base de l'encephale. (Leçons sur le maladies du système nerveux. Cinquième série, p. 139, Paris, 1901).
Seifert, Ueber die multiple Karzinomatose des Zentralnervensystems. (Münchener Medicinische Wochenschrift, 1902, p. 826).
Bindi, Contributo clinico ed istogenetico al cancro primitivo del fegato. (Gazzetta degli Ospedali, 1905, p. 1019).
Wood, Cancer of liver, with metastasis to the brain etc. (Philad. M. Times, 1880-81, p. 274).
Girard, Contribut à l'étude du cancer massif du foie. (Revue de Médicine, dec. 1905).
Risicato, Un caso di ademo-carcinoma primitivo del fegato in un ragazzo di 9 anni. (Pediatria, ottobre 1905).
Gilbert et Lereboullet, Cancer primitif du foie et cholémie familiale. (Soc. de Biologie, 3-10 decembre 1904).
Tonarelli, Contributo allo studio della istogenesi del cancro epatico. (Riforma Medica, 8 luglio 1905).
Duret, Les Tumeurs de l'Encephale. (Alcan, Paris. 1905, p. 554).
Oppenheim, Trattato delle malattie nervose. Milano, 1903.
Righetti, Contributo allo studio dei gliomi cerebrali ec. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, 1903, p. 241).
Spiller, Carcinoma of the Nervous system. (Journal of Nervous and mental disease, agosto 1906).

RECENSIONI

Anatomia.

1. **G. Buschan,** *Gehirn und Kultur.* — Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1906.

Per risolvere il problema se il maggiore o minor peso del cervello possa veramente essere assunto come criterio del valore intellettuale, l'A. riunisce una serie di dati, tra proprî ed altrui, da cui risulta quanto segue. Nella scala zoologica il cervello umano è superato in peso assoluto dall'elefante e dalla balena, in peso relativo da 54 specie animali, quasi tutte appartenenti alla classe degli uccelli; invece l'uomo è incontenstabilmente a capofila di tutti i vertebrati se si prende per norma il rapporto ponderale tra cervello e midollo spinale.

Nella specie umana la statura e la costituzione influiscono poco sul peso del cervello, l'età assai di più e il sesso al massimo. Tra i Negri la media del peso cerebrale è inferiore a quella dei Bianchi; le cifre alte sono meno numerose e le basse più numerose che tra i bianchi. Su 107 uomini eminenti, tra cui brillano i nomi di Turgenieff, Cuvier, Bismark, Siemens, Spurzheim, Agassiz, Helmholtz, Schubert, Goltz, Pettenkofer, Gall, ve ne sono ben 42 con un peso superiore ai 1500 gr. e soli 11 con un peso inferiore ai 1300, tra cui l'infimo è appunto quello di Gall, l'inventore della frenologia, con 1198 gr., mentre il suo seguace e collaboratore Spurzheim si trova in ben miglior posto con 1559 e il suo avversario, Cuvier, si trova al 3° posto con 1830 gr. L'anatomico Giacomini ne aveva per 1495 gr. e Napoleone III per 1500 gr.; Giusto Liebig 1352, Goltz 1395, Schubert 1420, Helmholtz 1440, Gauss 1492, Bismark 1809 e Turgenieff 2012. Nei pazzi si osserva in genere diminuzione del peso cerebrale, ed i casi abbastanza numerosi di peso elevato sono in gran parte spiegabili con l'incremento dei tessuti patologici. Secondo Buschan, parecchi di questi cervelli sembrano più sviluppati nei territorî anatomici dove Flechsig localizza i centri associativi, ed è a questa parziale ipertrofia

che si dovrebbe in gran parte l'elevatezza del peso generale; ma si tratta d'una semplice impressione non riscontrabile con misure.

I dati sulla capacità cranica confermano le osservazioni precedenti. In questa seconda serie di ricerche figurano altri nomi celebri, naturalmente più antichi, di cui non fu pesato e non fu conservato il cervello: Descartes, Leibniz, Ugo Foscolo, il fisico Nobili; vi è un improvvisatore italiano, un certo Sestini, il musicista Kreutzer, e vi è di nuovo Gall, questa volta con 1690 cmc., cifra che non corrisponde molto al meschino quantitativo del peso cerebrale. Nel dipartimento della Senna Vaschide e Pelletier, confrontando la capacità cranica in molti (quanti?) ragazzi e ragazze tutti della stessa età e statura, ma divisi in intelligenti e non-intelligenti, verificarono che la serie degli intelligenti raggiungeva a 8 anni i 1607,7 cc., a 9 i 1635,5 e ad 11 i 1721,5; mentre i non-intelligenti non raggiungevano che 1527,8 cc. a 8 anni, 1713,0 a 9, e 1603,2 a 11 anni. E le stesse differenze si riscontravano nelle due serie femminili.

La curva orizzontale massima del cranio, per lo sterminato numero di misurazioni che comporta su persone vive ed anche in relazione con la facilità di ricavare notizie esattissime dai venditori e fabbricanti di cappelli da uomo, offre risultati molto interessanti: le teste più ampie (e i cappelli più cari) si contano massimamente nelle classi agiate (il fatto non dipenderà dalla moda della capigliatura?); le teste piccole (e i cappelli a buon mercato) nelle classi popolari (saranno per questo i cappellai più conservatori?). Queste misurazioni furono ripetute in una serie di scolari classificati per grado d'intelligenza, in un gruppo d'uomini istruiti, in 201 australiani e in 429 tedeschi.

Quanto alla forma del cranio, la brachicefalia si combina assai più spesso che la dolicocefalia coi pesi più alti di cervello; anzi al disopra di 1400 gr. il contigente dei dolicocefali è del 5,5 °/₀, mentre quello dei brachicefali è del 16,6 °/₀ e quello degli ultrabrachicefali sale al 25 °/₀. Il metopismo (che favorisce l'espansione del cervello) è un segno di superiorità intellettuale. Il progresso della civiltà fa crescere la capacità cranica, che aumenta in una stessa popolazione di secolo in secolo, e che decresce nei popoli in decadenza, per esempio negli egiziani odierni (se pure, mi permetto d'osservare, ciò non dipenda da una diversa miscela di razze e dalle vicende delle immigrazioni e della mortalità nelle varie epoche storiche e nei varî gruppi etnici dell'Egitto). Ma, se la civiltà allarga il cranio, essa favorisce la pazzia, almeno secondo Buschan, che ripete così un luogo comune di molte conferenze, discorsi accademici e prefazioni a libri di psichiatria, basandosi sopra statistiche assai superficiali e niente persuasive. Per esempio: negli Stati Uniti d'America la pazzia andò aumentando spaventosamente tra i Negri. E non potrebbe questo aumento dipendere dalla modificazione delle leggi che disciplinano le ammissioni nei Manicomî o dai progressi dell'alcoolismo o dal maggior bisogno di premunirsi contro le violenze dei pazzi e specialmente dei pazzi negri o magari anche da una diminuzione dei lynciaggi, infine da una serie di cause transitorie e che dimostrerebbero non tanto uno svantaggio intrinseco della civiltà, quanto piuttosto il danno di non potervisi adattare, ossia (trattandosi d'un popolo inferiore) di non saperla servire? I negri soccombono alle esigenze della civiltà ed alla concorrenza dei bianchi come i cavalli devono cedere ai tram elettrici; ma non è l'eccesso della coltura che li ammazza o li ottenebra nella loro intelligenza.

In questa monografia è adottato il metodo seriale e sono giustamente abolite le medie, salvo poche e inevitabili eccezioni. *Tanzi.*

2. **F. Livini**, *Intorno ad alcune formazioni accessorie della volta del proencefalo in embrioni di uccelli (Columba livia dom. e Gallus dom.).* — « Anatomischer Anzeiger », Bd. XXVIII, n. 9-10, 1906.

Dalle ricerche dell'A. risulta che dalla volta del proencefalo di alcuni uccelli (piccione e pollo) prendono origine numerose formazioni, delle quali alcune sono normali, altre compaiono soltanto accidentalmente e sono da considerare come variazioni; di queste ultime il significato rimane per il momento completamente incomprensibile, ciò che, del resto, può darsi, anche per qualcuna delle normali.

Ecco la enumerazione delle diverse formazioni, a procedere dall'indietro all'innanzi:

diencefalo:
- commessura posteriore (normale)
- tratto intermedio (normale)
- gemma post-epifisaria (variazione)
- epifisi (normale)
- occhio parietale (normale, ma transitorio)
- commessura superiore (normale)
- gemme pro-epifisarie, più o meno prossime alla commessura superiore (variazioni)
- plesso coroideo del terzo ventricolo (normale)

telencefalo:
- lamina parafisiaria con
  - parafisi γ (variazione)
  - » β
  - » α

  } delle quali una (α o β) normale, l'altra variazione
- lamina sopranevroporica.

Lugaro.

3. **E. Bertholet**, *Les voies de la sensibilité dolorifique et calorifique dans la moelle.* — « Névraxe », fasc. 3, 1906.

L'A. ha praticato in gatti e cani sezioni del midollo incomplete in modo da ottenere o emisezioni, o sezioni di un quarto o di tre quarti di midollo. In qualche caso la sezione era doppia a diverse altezze. Le ricerche si estesero poi ai sintomi presentati dagli animali (serie fisiologica) e allo studio anatomico dei midolli (serie anatomo-istologica).

Conclusioni: I. Le impressioni dolorifiche e calorifiche non sono trasmesse a distanza lungo la sostanza grigia, la quale perciò non è la via di conduzione di tali sensibilità. Il suo potere conduttivo si limita a collegare le radici posteriori ai cordoni loberali del midollo. II. Le sensibilità dolorifica e calorifica sono condotte dai cordoni laterali. III. Una emisezione laterale nel gatto e nel cane dà una degenerazione ascendente bilaterale di fasci laterali più forte dal lato leso che da quello sano. IV. Il fascio cerebellare non pare indispensabile nella conduzione delle suddette sensibilità. V. La conduzione calorifica e dolorifica sarebbe piuttosto localizzata nella porzione del midollo occupata dal fascio di Gowers.

La doppia emisezione ad altezze differenti dà luogo alla completa soppressione delle sensibilità, quando l'esame microscopico dimostra che l'operazione è riuscita in modo completo. *Camia.*

Nevropatologia e Psichiatria.

4. **G. Etienne**, *Ulcère utéro-vaginal phagédénique et gangrène cutanée de nature hystérique.* — « Revue neurologique », n. 2, 1906.

Riporta il caso di una ragazza con tara neuropatica e stigmate isteriche. All'età di 13 anni presentava agli arti superiori striscie ecchimotiche che presto scon-

parivano per dar luogo ad altre identiche. Queste manifestazioni si sono ripetute per vari anni. A 29 anni comparve un'ulcera fagedenica al collo dell'utero che dava luogo ad abbondanti emorragie: contemporaneamente, precedute da dolori intensi, si manifestarono sul tronco larghe escare di colore rossastro, più scure al centro di consistenza quasi cartilaginea, mobili sui tessuti sottostanti, e circondate da un'alone infiammatorio, che guarivano dando luogo a una cicatrice superficiale. Nel caso riferito, come in altri congeneri da vari autori pubblicati, le ulcerazioni sono da imputarsi, vista la mancanza di ogni altro fattore etiologico, a disturbi vaso motori di origine isterica.

Sandri.

5. **H. A. Sokalski**, *O microorganisme redielennom in krovi holnex pri paralysis progressiva* (Microrganismo che si trova nel sangue di malati di paralisi progressiva). — « Giurnal nevropatologhii i psichiatrii di Korsakoff », 1906, kn. 5, p. 1001.

L'A. prese del sangue da due malati che presentavano i sintomi classici della paralisi progressiva, e ne mise parte nel termostato alla temperatura di 37°.5 e con il rimanente fece delle semine in vari mezzi di coltura. Potè così osservare che nel sangue, dopo 24 di soggiorno nella stufa, si vedevano, nei globuli rossi, dei corpiccioli rotondi, fortemente rifrangenti la luce, aventi un diametro di 1/15 - 1/20 di globulo rosso: alcuni di questi corpiccioli erano anche liberi nel siero. Nel brodo dopo una settimana si formò un piccolo deposito che esaminato al microscoscopio si mostrò composto pure di corpiccioli aventi le stesse qualifiche morfologiche. Tanto i corpi contenuti nei globuli rossi che quelli ottenuti nelle colture presentavano le stesse proprietà di fronte alle sostanze coloranti.

L'A. crede si tratti di un vero microorganismo speciale non identificabile coi cocchi più conosciuti e che avrebbe le seguenti qualifiche: non si colora col Gram, si colora debolmente coll'anilina, la fucsina, il violetto di genziana, un poco meglio colla fucsina fenica concentrata e meglio con una soluzione all'1 per cento di eosina in alcool (formola Boccardi) colla quale assume un colore orange-rosa.

Cresce lentamente nel brodo, determinandovi la formazione di un deposito biancosporco, mentre il brodo soprastante rimane limpido: sviluppa scarse quantità di gas, non forma colonie sull'agar-agar.

Il brodo ove si era sviluppato questo germe iniettato sotto cute ad una cavia nella dose di 20 cmc. vi produsse dei disturbi acuti che cessarono dopo due giorni e altri cronici (dimagrimento-torpore) che condussero l'animale a morte in 5 mesi dopo aver manifestato negli ultimi giorni di vita un'emiparesi destra. Pezzi di tessuto nervoso di questa cavia seminati in brodo diedero luogo allo sviluppo dello stesso microorganismo.

Infine esaminando a fresco il sangue di un terzo malato affetto da paralisi progressiva in periodo di agitazione, l'A. vi trovò le stesse forme, ma in scarsissimo numero.

L'A. non le avrebbe invece trovate nei malati in periodo stuporoso.

Non fece ricerche di controllo sul sangue di individui sani.

Del resto le conclusioni sono molto riservate e l'A. stesso dichiara che per una qualsiasi affermazione occorrono più estesi e completi studi.

O. Rossi.

6. **L. Bregmann**, *Beiträge zur Pathologie der Varolschen Brücke.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 1-2, 1906.

Gli ascessi del ponte di Varolio sono assai rari e sono poi rarissimi gli ascessi metastatici. Il caso che l'A. illustra in questo articolo ha appunto di interessante questo che si trattava d'un vasto ascesso del ponte il quale era di origine metastatica, da un focolaio di suppurazione renale.

O. Rossi.

7. **K. Heilbronner**, *Ueber isolierte apraktische Agraphie.* — « Münch. Mediz. Woch. », n. 29, S. 1897, settembre 1906.

L'A. riporta un suo caso, per altro non corredato dal reperto necroscopico, di un individuo il quale presentava, insieme a una paralisi di moto della metà destra del corpo accompagnata da notevoli disturbi di senso, il fenomeno che non potea tracciare colla mano sinistra alcuna lettera, mentre era capace di trascrivere copiando, benchè fossero indenni le funzioni di senso e di moto: è da notare però che, a quanto emerge dalla storia clinica, il paziente presentava anche qualche difetto nei processi di rappresentazione visiva.

L'A. fa una lunga disquisizione sul modo di interpretare questa fenomenologia e formula la conclusione che può esistere una forma di doppia agrafia, affatto indipendente da disturbi afasici, in conseguenza di una lesione a focolaio che abbia sede a sinistra. L'agrafia che si ha nella mano sinistra si deve ritenere come apraxica, analoga ad altri disturbi apraxici che si hanno dallo stesso lato: in questi casi l'agrafia può essere limitata alla facoltà di scrivere a memoria mentre rimane integra la facoltà di copiare.

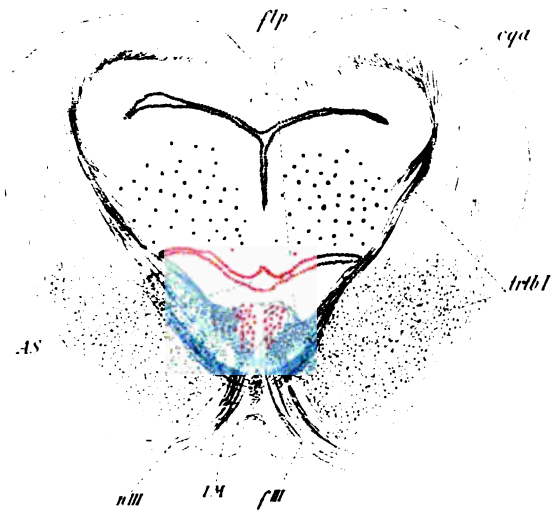
O. Rossi.

P. J. Möbius.

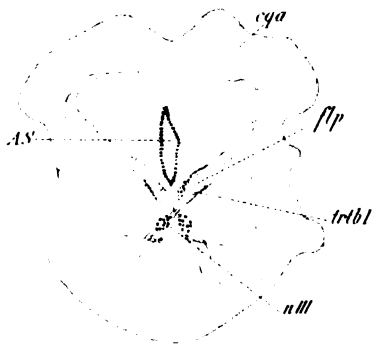
P. J. Möbius, l'elegante scrittore, l'apprezzato neuropatologo di Lipsia, è morto in gennaio, a soli 54 anni, di carcinoma. Fu uno spirito colto, arguto, versatile, anti-accademico, sebbene non molto originale. Le idee che manifestò, suscitando scalpore e scandalo tra i severi cultori della scienza ufficiale, erano per la massima parte d'origine esogena: in neurologia attinse molto a Charcot, a Magnan, a Moreau de Tours; in psicologia, in filosofia e nella pratica della vita si inspirò, più che altro, al pessimismo letterario e, per così dire, inorganico dei valetudinarî che aborrono dall'azione. Libero docente di neuropatologia, lasciò ben presto l'insegnamento per dissensi coi colleghi della Facoltà. Datosi all'esercizio della neuropatologia con grandissimo successo, lo abbandonò. Dopo avere approfondito con dottrina ed acume lo studio del tiroidismo e dotato la terapia del siero anti-basedowico, abbandonò anche la medicina per dedicarsi alla critica, poi alla letteratura, poi alla filosofia, una filosofia *sui generis* e fuori dai quadri. Riabilitò Gall, non senza ragione, ma al di là del giusto. Esumò con onore immeritato anche Heinroth, il primo alienista della Germania.... in ordine cronologico. Era membro e presidente di Società filantropiche d'ogni sorta, specialmente di temperanza; ma non disdegnò le Società protettrici degli animali, a cui lasciò un legato. Vagheggiò un falansterio mondiale per neuropatici. Classificò Göthe fra i maniaco-depressivi (il che ha ben poca importanza, perchè si capisce che un minimo e quasi inavvertibile grado di questa malattia puramente affettiva non può portare nè guasto, nè incremento apprezzabile all'intelligenza) e Schumann fra i dementi precoci (altri pensarono che il grande musicista fosse morto di paralisi progressiva e l'aver egli sofferto di *manierismi* mimici o verbali non esclude questa diagnosi). Impugnò la legittimità della psicologia sperimentale con argomenti tutt'altro che cattivi, ma abbastanza noti fuori dai circoli medici. Scrisse un libro per dimostrare la vecchia tesi dell'inferiorità della donna. Fu un solitario, senza maestri e senza discepoli; un uomo d'ingegno, ma poco fecondo; un'anima raffinata, onesta e leale; un *enfant terrible* della famiglia universitaria.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

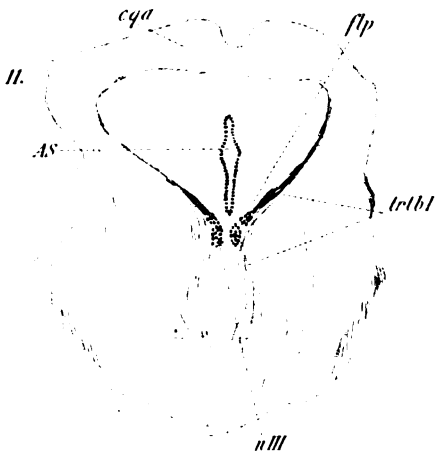
9.



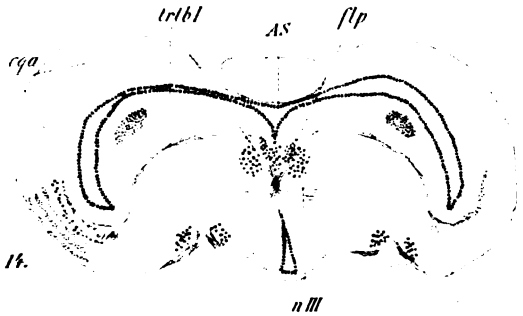
10.



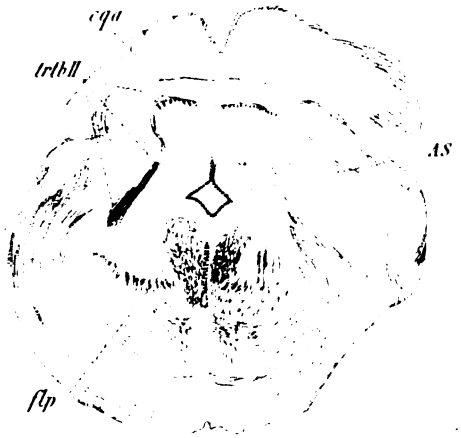
11.



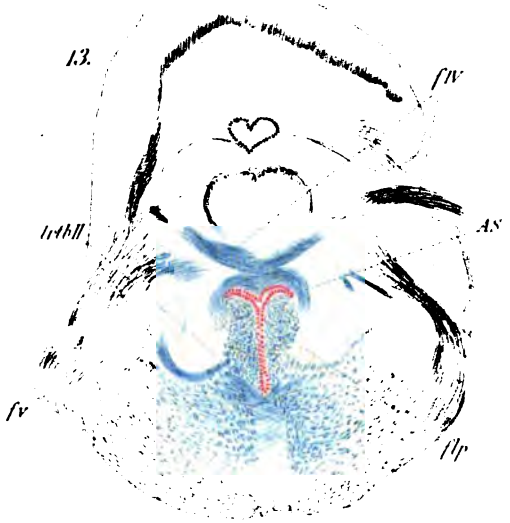
14.



12.

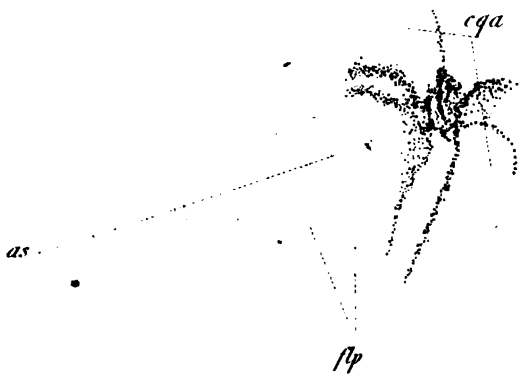


13.

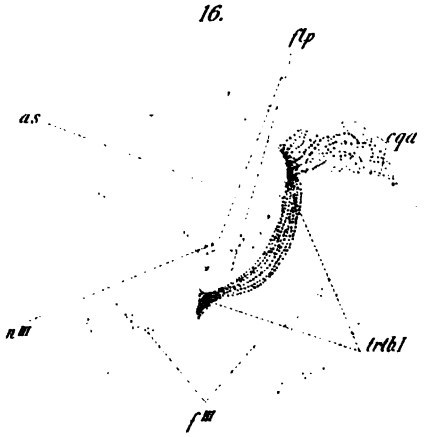


Dott. Ettore Levi

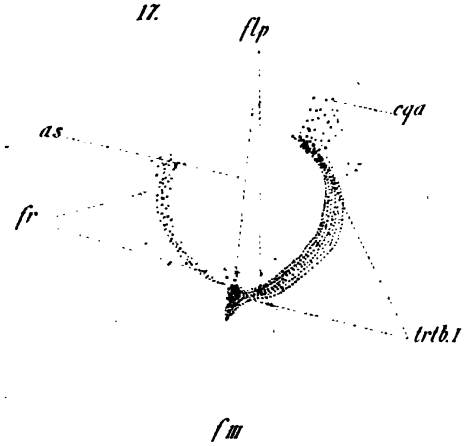
15.



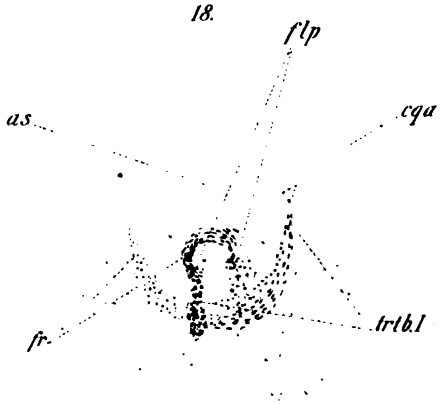
16.



17.

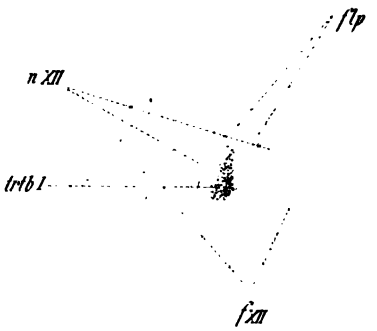


18.



19.

20.



Dr. Ettore Levi

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII — Firenze, Aprile 1907 — Fasc. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle Malattie nervose e mentali dell'Istituto di Studî Superiori in Firenze, diretta dal prof. E. Tanzi

Arteriosclerosi sperimentale da nicotina.

Ricerche del dott. **G. Papadia**, assistente.

La possibilità di un'azione nociva del tabacco sulle arterie è una questione messa nettamente solo in questi ultimi anni. Sostenuta principalmente da Erb e da Huchard è stata anche confermata dalla prova sperimentale.

Adler con ingestioni di tabacco ha ottenuto nei conigli lesioni di endoarterite delle piccole arterie (1). Alterazioni molto più vaste e più importanti ha potuto constatare Boveri (2): facendo arrivare con una sonda nello stomaco di conigli dell'infuso di tabacco al 10 per cento, è riuscito a produrre nell'aorta placche calcari e rilevanti ispessimenti della parete. Baylac (3) controllando il risultato di questi esperimenti ha ottenuto le stesse lesioni aortiche con iniezioni endovenose e sottocutanee.

Senza ricorrere all'infuso, che contiene tutte le diverse sostanze solubili del tabacco, per cui si resterebbe nell'assoluta incertezza a quali di esse si

(1) Dalla tesi di PRIEUR, Le tabac et l'appareil vasculaire. Parigi 1905.

(2) BOVERI, Ateroma aortico sperimentale da tabacco. (La Clinica medica italiana, 1905 n. 6). BOVERI, Ateromi aortici sperimentali. (La Clinica medica italiana, 1906 n. 1).

(3) BAYLAC, Athérome expérimental de l'aorte consecutif à l'action du tabac. (C. R. de la Soc. de Biologie, 1906 n. 20).

debba ascrivere l'azione dannosa sulla parete arteriosa, ho preferito servirmi in queste mie ricerche della nicotina, l'alcaloide a cui viene generalmente addebitata la tossicità del tabacco.

In verità alcune esperienze di Josuè non mi davano affidamento di risultati positivi. Quest'autore al VII congresso francese di medicina tenutosi a Parigi nell'ottobre del 1904 (1) aveva riferito, che con ripetute iniezioni di una soluzione di nicotina al millesimo fatte a conigli non gli era riuscito di constatare nessuna lesione a carico delle arterie. Da ciò il dubbio espresso da vari autori che le alterazioni provocate coll'infuso di tabacco si debbano ascrivere a qualcun'altra delle sostanze in questo contenute (2).

Le proprietà tossiche della nicotina sono ormai ben conosciute da non richiedere in questo mio lavoro alcuna esposizione: per brevità mi limito a rammentare alcuni dati sulla sua azione vasocostrittrice ed ipertensiva.

Cl. Bernard (3) sin dal 1858 aveva dimostrato l'azione vasocostrittiva della nicotina con una classica esperienza: esaminando sotto il microscopio la membrana interdigitale di una rana vivente si vede prodursi immediatamente dopo l'avvelenamento una deplezione del sistema arterioso, i cui vasi si restringono di maniera tale da vuotarsi completamente.

Nel 1871 Traube (4) descrisse le modificazioni della pressione arteriosa sotto l'azione della nicotina: dapprima la pressione sale sino a sorpassare di molto più del doppio il valore primitivo, poi essa s'abbassa e cade al di sotto del normale.

Wertheimer e Colas (5) constatarono che l'aumento della pressione coincide con una diminuzione di volume di uno degli organi addominali, milza o rene, e viceversa la caduta della pressione all'aumento di volume dell'organo. Da ciò conclusero che le due modificazioni successive della pressione sono legate la prima alla costrizione dei piccoli vasi splacnici e la seconda alla loro dilatazione.

Con queste constatazioni di fatto avevo dei dati sicuri per interpretare il meccanismo di produzione delle lesioni vasali, se i risultati fossero stati positivi. D'altra parte pensavo, che la dose adoperata da Josuè era assolutamente insufficiente a determinare alterazioni arteriose specialmente nei conigli, che sono abbastanza resistenti alle intossicazioni di alcaloidi.

---

(1) Congrès français de médicine, 7. session. (Archives générales de médecine, 1904 pag. 2851).

(2) Mentre il lavoro era in macchina è comparsa una nota preventiva comunicata da Lesieur alla Societé de Biologie di Parigi il 16 dello scorso mese. L'A. conferma i risultati di Baylac, e di più riferisce, che con tabacco denicotinizzato non gli è stato possibile produrre alcuna lesione vasale. (Lesieur-Tabagisme expérimental et denicotinisation. C. R. de la Societé de Biologie, 1907, n. 10).

(3) Cl. Bernard, Lecons sur les effets des substances toxiques et médicamenteuses, 1858.

(4) Traube, Versuch. üb. den Einfluss des Nicotins. (Gesamm. Beiträge, 1871).

(5) Wertheimer et Colas, Contribution à l'étude de l'action de la nicotine sur la circulation. (Arch. de physiologie, 1891).

Come animale di ricerca ho scelto il coniglio, perchè mi sembra più adatto per questo genere di dimostrazioni. Il suo sistema arterioso, di una struttura semplice e costantemente normale, si presta molto bene per la constatazione di lesioni, che in esso si vogliano provocare. L'intima vasale costituita solamente dall'endotelio, che riposa direttamente sulla membrana elastica interna, non presenta per tale struttura alcuna difficoltà nell'apprezzamento di una proliferazione sperimentalmente prodotta (1).

A conigli di diverso peso facevo ogni mattina ed ogni sera una iniezione endovenosa di un milligrammo di nicotina purissima Merk diluito in un decimo di centimetro cubo di acqua distillata. I primi quattro conigli mi vennero a morte relativamente presto non avendo potuto resistere alla grave intossicazione, e all'autopsia riscontrai una forte coccidiosi del fegato. Gli altri cinque furono uccisi in differente epoca d'esperimento, come risulta dalla seguente tabella:

Serie dei conigli	Peso dell'animale all'inizio dell'esperim.°	Durata del trattamento	Numero delle iniezioni	Quantità complessiva della soluzione	Quantità complessiva della nicotina	Peso dell'animale alla fine dell'esperim.°
1.°	gr. 2150	giorni 9	18	cm. c. 1,8	gr. 0,018	gr. 2045
2.°	» 2170	» 11	22	» 2,2	» 0,022	» 2065
3.°	» 750	» 13	26	» 2,6	» 0,026	» 734
4.°	» 800	» 15	30	» 3	» 0,03	» 772
5.°	» 872	» 75	150	» 15	» 0,15	» 1670
6.°	» 862	» 89	178	» 17,8	» 0,178	» 1995
7.°	» 840	» 38	76	» 7,6	» 0,076	» 900
8.°	» 980	» 56	112	» 11,2	» 0,112	» 1200
9.°	» 1860	» 65	130	» 1,3	» 0,13	» 2200

La dose di un milligrammo di nicotina, che iniettata sotto cute non produce alcun disturbo, per via endovenosa dà luogo a gravi fenomeni convulsivi seguiti da uno stato di forte abbattimento. L'animale è istantaneamente colpito dall'azione del tossico: resta per brevissimo tempo immobile in uno stato di completo stordimento, poi mal reggendosi sugli arti tentenna e cade preso da violenti convulsioni clonico-toniche. Nei forti spasmi tonici, che chiudono la scena dell'attacco, il corpo dell'animale s'incurva sul dorso, gli arti sono rigidamente distesi, la testa è flessa indietro dalla contrattura dei

(1) Non è lo stesso nel cane: in quest'animale le arterie presentano rilevanti modificazioni di struttura. Esaminando ad es., l'aorte di cani di differente età facilmente si può constatare che l'intima, costituita nel neonato dall'endotelio rivestente l'elastica interna, viene in seguito a presentare un'attiva proliferazione irregolarmente diffusa, e che contemporaneamente la media e l'avventizia sono sede di numerosi focolai di sclerosi. Questi fatti potrebbero trarre in inganno nell'apprezzamento di lesioni sperimentalmente provocate.

muscoli della nuca, si ha spasmo del globo oculare, trisma e stridore di denti. A ciò segue un abbattimento considerevole accompagnato alle volte da parziali tremiti; poi tutto scompare e l'animale ritorna allo stato normale.

Questo è il quadro, che più frequentemente si verifica in seguito all'iniezione; ma altre volte l'effetto della nicotina si manifesta con attacchi epilettiformi procursivi o circumcursivi. L'animale prende una corsa spasmodica senza che nulla possa arrestarlo, rovesciando qualunque cosa gli capita davanti; sembra che nulla veda; imbattendosi in qualche forte ostacolo cade a terra in preda a spasmi clonici.

Nei casi in cui la nicotina ha agito meno potentemente non si hanno questi grandi attacchi convulsivi: l'animale può restare per qualche tempo in istato di abbattimento e poi riaversi. Alle volte assiso sugli arti inferiori, diritta la testa, le orecchie drizzate, gli occhi fissi, le zampe davanti flesse eseguisce dei movimenti di masticazione.

Infine debbo aggiungere, che nessuno dei conigli in esperimento potette abituarsi col ripetere delle iniezioni alla tolleranza della dose di nicotina: insorgevano sempre più o meno gravi fenomeni d'intossicazione acuta.

Rivolsi lo studio sopratutto sull'aorta e sui vasi del midollo spinale e del bulbo, non trascurando però completamente l'esame delle arterie renali, della carotide e dei vasi del fegato e del rene, potendo eventualmente queste ricerche offrirmi l'opportunità di rilevare qualche lesione.

Come liquidi fissatori adoperai l'alcool, la soluzione di bicromato e formolo, il liquido di Flemming, e la soluzione d'acido picrico e sublimato.

Sezionai tutta quanta l'aorta specialmente quando l'esame macroscopico non m'aveva presentato nulla di notevole. Ciò ritenevo necessario per due ragioni: in primo luogo l'esperienza m'aveva dimostrato in altre ricerche sullo stesso argomento che nella parete vasale possono esistere lesioni anche di un certo valore senza che siano percepibili macroscopicamente; in secondo luogo queste stesse lesioni rilevabili solo al microscopio potevano offrirmi il vantaggio di sorprendere le prime fasi del processo morboso e darmi un esatto concetto dei diversi stadî dello sviluppo sino alla completa manifestazione della lesione.

Le sezioni furono colorate coi comuni reagenti. Per la colorazione specifica del connettivo ho usato il metodo di van Gieson-Hansen, e per le fibre elastiche la fucsina ferrica di Weigert e l'orceina secondo Livini.

Senza perdermi nella descrizione dettagliata di ciascuna esperienza, per cui non potrei evitare inutili ripetizioni, preferisco descrivere la lesione vasale tale quale è data dalla totalità dei casi, tenendo conto di qualche particolarità inerente sia all'età, sia alla resistenza organica di ciascun coniglio.

L'aorta è il vaso che quasi esclusivamente viene attaccato dal processo morboso. Per quanta cura io abbia messa nell'esame degli altri vasi di medio

e piccolo calibro non m'è riuscito di rilevare alterazioni così gravi e manifeste come nell'aorta: a parte un'ipertrofia della media e qualche focolaio di necrosi delle fibrocellule muscolari dei vasi del midollo spinale null'altro ho potuto constatare.

All'esame macroscopico le alterazioni dell'aorta si possono presentare sia sotto forma d'ispessimenti diffusi della parete; sia sotto forma di placche calcari dure, irregolari, a superficie liscia e lucida, o isolate o confluenti tra di loro; sia sotto forma di piccole dilatazioni aneurismatiche.

L'ispessimento è rimarcabile specialmente nell'arco, ma si può egualmente constatare nell'aorta toracica, se maggiore è la durata dell'esperimento: è prodotto essenzialmente da processi proliferativi, che si verificano nell'intima vasale. Lo costituiscono fibre elastiche di nuova formazione, a disposizione ondulata e decorrenti parallelamente al lume vasale tra cellule di connettive anch'esse di nuova produzione (Fig. 1). Tali fibre non differiscono da quelle

Figura 1. — Ispessimento dell'intima.
Colorazione: orceina e bleu di toluidina - Obbiett. DD. Zeiss, Ocul. comp. 6.

normali della tunica media, se non per essere alquanto più sottili e tra di loro più accostate.

Questa proliferazione dell'intima a differenza di un'altra, di cui dirò appresso, si mantiene quasi sempre nell'ulteriore decorso dell'esperienza nella stessa costituzione, se si eccettua una minore tingibilità delle fibre e dei nuclei prima formati.

La figura 1 rappresenta appunto una sezione di arco aortico coll'endoarteria ispessita. L'animale, primo coniglio della tabella, morì al nono giorno d'esperimento e null'altro di notevole presentò in tutto il resto dell'aorta.

Nel secondo coniglio tale ispessimento si estendeva irregolarmente all'aorta toracica con questo di notevole, che nella sua costituzione entravano a far parte elementi nuovi, cioè delle fibre muscolari liscie. Ho da notare però, che esse erano in scarso numero rispetto agli altri elementi e non si trovavano in modo costante in tutte le sezioni istologiche.

Di tutti gli altri conigli solo l'ultimo, il nono, ha presentato all'indagine microscopica questa modificazione della parete aortica, sebbene in limiti più ristretti: negli altri completamente nulla di simile ho potuto rilevare. È ciò semplice casualità, oppure il fenomeno è dovuto a qualche ignota causa? Quest'ispessimento dell'endoarteria può solo verificarsi nei conigli adulti? I dati fornitimi dalle mie ricerche m'inducono ad escludere l'ipotesi della accidentalità e ad ammettere il fatto come lesione peculiare in rapporto all'età dell'animale. L'osservazione rivolta su grandissimo numero di preparati istologici allestiti col materiale di sei conigli di piccolo peso mi hanno dato risultati assolutamente negativi: nessuna traccia di proliferazione dell'intima coi caratteri sopra descritti m'è stato possibile riscontrare anche in quegli animali, che per la lunga durata dell'esperimento avevano ricevuto grande quantità di nicotina.

Quale spiegazione può essere data del fatto? La lesione ha i caratteri di un'alterazione progressiva di tessuto: può essere prodotta dallo stimolo tossico della nicotina? A me pare di no, perchè non saprei concepire come questa, che nei processi distruttivi non risparmia l'aorta dei conigli più giovani e più resistenti, possa poi eccitare ad un'attività formativa solo le cellule di organismi vecchi, le quali sia per l'età, sia per il fiacco metabelismo relativamente meno si prestano ad un'iperplasia. Esclusa quindi l'azione tossica non resta che pensare all'azione ipertensiva della nicotina. Ed in questo caso a spiegazione del fenomeno si potrebbe dare l'ipotesi del Thoma: l'aumento cioè della pressione sanguigna sfiancherebbe la parete del vaso e ne dilaterebbe di conseguenza il lume, per ridurre il quale alle proporzioni primitive avverrebbe la proliferazione dell'intima.

Con tutta probabilità negli animali adulti una perturbazione di trofismo diminuendo l'indice di resistenza delle pareti vasali, rende queste inadattte a sostenere convenientemente i forti sbalzi di pressione del sangue: in tal modo l'ipertensione facilmente compromette l'elasticità delle arterie e determina una dilatazione vasale dapprima lentamente riducibile e poi del tutto permanente. Tale dilatazione porta nei periodi intervallari alle iniezioni ad un rallentamento della circolazione sanguigna, per far scomparire il quale riportando il lume vasale al calibro primitivo l'intima prolifera (Thoma). In altri termini la proliferazione della tunica vasale interna sarebbe prodotta non da una ipertensione permanente, ma da ripetute variazioni della pressione sanguigna.

Concludendo la prima modificazione a verificarsi nella parete aortica è l'ispessimento dell'intima, che si ha solo nei conigli adulti. In seguito l'azione della nicotina si esplica con processi prevalentemente distruttivi, dai quali non restano immuni nemmeno i vasi degli animali più giovani e più forti.

Quest'azione nociva si manifesta quasi esclusivamente sulle fibro-cellule muscolari, potendosi, come dirò in seguito, considerare come diretta conseguenza della necrosi di esse le modificazioni che gli altri elementi della parete aortica subiscono.

Le fibre muscolari liscie in un primo tempo si ipertrofizzano nello sforzo che fa la parete vasale per vincere l'inconsueta elevazione della pressione sanguigna. In seguito però lo stimolo tossico ripetuto disturba e paralizza la loro funzionalità. Gravemente intossicate, vanno incontro ad un processo di degenerazione ialina, per cui si altera la loro intima struttura, i loro nuclei perdono le caratteristiche granulazioni, rimpiccoliscono, diventano picnotici, scompaiono. Come avanzo di questa degenerazione, che colpisce per lo più un'estensione abbastanza considerevole della parete del vaso (fig. 2), si ha una massa di so-

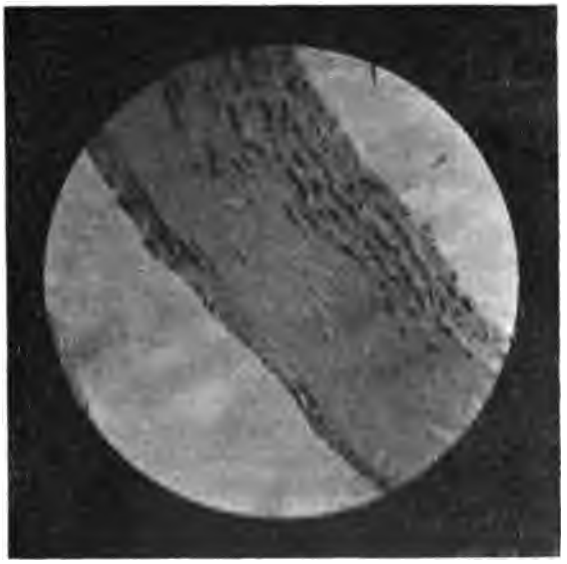


Figura 2. — Necrosi ialina delle fibrocellule muscolari.
Colorazione: ematossilina-eosina. - Obbiett. DD. Zeiss. Ocul. comp. 6.

stanza senza alcuna struttura, omogenea, opaca, interposta tra fibre elastiche in via d'alterazione. Di tratto in tratto in mezzo a tale massa colorata uniformemente spiccano frammenti di cromatina sotto forma di granuli minutissimi o di piccole masse compatte ed irregolari, residui della lenta necrosi nucleare.

Questi focolai più o meno grandi, più o meno estesi il più delle volte si rilevano macroscopicamente per un ingiallimento della parete arteriosa.

Data questa distruzione di fibre muscolari il tratto della parete vasale diventa privo di elementi necessari alla circolazione: restano solo le fibre elastiche a compiere un lavoro, che prima veniva in parte diviso colle fibrocellule muscolari. A questa maggiore richiesta di funzione le fibre elastiche rispondono dapprima con una ipertrofia; in seguito però, sia perchè non pos-

Figura 3. — Nell'intima si vede un reticolo di fibrille elastiche di nuova formazione. Colorazione: orceina - Obbiett. DD. Zeiss, Ocul. comp. 6.

sono forse sostenere a lungo la maggior copia di lavoro, sia anche perchè la loro nutrizione viene ad essere disturbata dalla presenza dei prodotti regressivi della necrosi delle cellule muscolari, poco per volta subiscono delle modificazioni tali da perdere completamente l'elasticità e divenire inattive e rigide: così ridotte cessano di presentare all'esame microscopico le curve ondulate caratteristiche dello stato normale, e si vedono invece perfettamente rettilinee. La pressione esercitata dalla colonna sanguigna le distende e le comprime: vengono così progressivamente a subire un processo d'atrofia, per cui man mano diventano sottili sino a ridursi ad esili fibrille, ed in ultimo scompaiono.

Molte delle fibre elastiche della media vanno incontro con questo meccanismo ad una progressiva distruzione, sicchè succede, che nei focolai, ove tale alterazione si compie, la parete del vaso viene ad essere ridotta ad uno spessore di molto inferiore del normale.

Se questi focolai, ove per le lesioni descritte è diminuita grandemente la resistenza elastica della tunica media, sono così estesi da occupare una vasta parte della parete del vaso, si viene a stabilire una dilatazione diffusa permanente del lume vasale; se invece sono circoscritti si ha la formazione di una sacca aneurismatica.

Mentre questi fatti si svolgono più o meno rapidamente nella media, l'intima comincia a presentare dei fenomeni proliferativi di compenso. Poco

FIGURA 4. — Ispessimento dell'intima costituito da fascetti di fibrille elastiche, limitanti piccoli spazi, in cui sono racchiusi elementi cellulari. Colorazione: orceina - Obbiett. DD. Zeiss, Ocul. comp. 6.

per volta si ha sulla membrana elastica interna una neoformazione di elementi cellulari per struttura eguali ed identici a giovani cellule di connettivo. Quando l'ispessimento è ancora in principio di formazione, si vede attorno a ciascuna di queste cellule, proprio alla periferia del protoplasma, dei finissimi granuli di sostanza elastica disposti in serie e fittamente accostati, i quali poi si riuniscono in fibrille di piccolo calibro e d'aspetto omogeneo. Questi elementi elastici di nuova formazione vengono in tal modo a formare un reticolo, nelle cui maglie sono racchiuse le cellule di connetivo (fig. 3). In seguito le fibrille si liberano dalle cellule, che le hanno prodotte, e queste altre ne producono, dando così luogo ad un'abbondante neoformazione di piccole e brevi fibrille elastiche attraverso il connettivo proliferante.

Ciò che distingue quest'ispessimento dell'intima da quello, che ho sopra descritto, è specialmente l'evoluzione, che subisce in seguito. Il nuovo tessuto

connettivale passa allo stato adulto: le cellule da rotonde diventano fusiformi, allungate, appiattite. Le fini fibrille elastiche dalla disposizione ondulata, che presentavano al primo apparire, assumono una direzione rettilinea parallela al lume del vaso. Si viene così nell'endoarteria a stabilire un ispessimento formato da fasci di esili e numerose fibrille elastiche fittamente avvicinate e limitanti piccoli spazi, ove sono racchiusi rari elementi cellulari (fig. 4). In conclusione è un'endoarterite iperplastica che si produce secondariamente alle lesioni descritte, e che evolve verso la sclerosi. Se quest'ispessimento dell'intima è abbastanza considerevole, gli strati più profondi, quelli cioè limitrofi all'elastica interna, per una insufficiente nutrizione cadono in seguito in degenerazione.

La media intanto poco per volta viene a subire delle nuove modificazioni. Nei focolai di distruzione delle fibre muscolari liscie e degli elementi elastici avviene un'infiltrazione di sali di calce, che a poco a poco sotto forma di finissimi granuli vi si depositano dando luogo alla formazione di grandi placche calcari sia isolate, sia tra loro confluenti (1). Nelle regioni limitrofe a tali placche frequentemente si ha una discreta e alle volte anche abbondante proliferazione connettivale.

Nell'avventizia ho potuto riscontrare solamente una necrosi di fibro-cellule muscolari in alcune arteriole dei *vasa-vasorum*.

Lo studio portato sui vasi del midollo spinale e del bulbo ha dato i seguenti risultati: in alcuni di essi degenerazione ialina delle fibro-cellule muscolari e picnosi dei nuclei endoteliali, in altri ipertrofia della muscolare. Questa ipermiotrofia è manifesta sia per l'aumento in grandezza delle fibre, sia per l'aspetto rigonfio dei loro nuclei.

Riassumendo la nicotina determina le descritte alterazioni per mezzo della sua azione ipertensiva e per la sua tossicità. I forti e bruschi aumenti di pressione della colonna sanguigna se negli animali giovani vengono facilmente vinti dalla integrità e robustezza della parete vasale, in quelli adulti invece con fiacca resistenza dilatano il lume del vaso: alla dilatazione segue un ispessimento dell'intima. Le fibro-cellule muscolari intossicate gravemente dalle ripetute iniezioni cadono in degenerazione ialina. Dove tale degenerazione avviene gli elementi elastici compromessi nel loro trofismo vanno incontro sotto la pressione esercitata dal sangue ad una progressiva atrofia. Come fenomeno di compenso si ha quindi un'endoarterite proliferante, che evolve alla sclerosi. Nella media intanto le zone necrotiche vengono infiltrate di sali di calce e provocano nelle regioni limitrofe una proliferazione connettivale.

Dall'esposizione di questo quadro morboso sperimentale mi pare importante rilevare:

(1) L'abbondante infiltrazione calcarea è favorita nei conigli dal metabolismo di grandi quantità di sali di calce per la loro nutrizione fatta esclusivamente di vegetali.

1° che la diminuzione di resistenza della parete arteriosa, sia essa data da lesioni anatomiche, sia da ipofunzionalità degli elementi specifici (fibre muscolari liscie e fibre elastiche) è la causa predisponente all'ispessimento dell'intima;

2° che tale ispessimento si determina non per una ipertensione permanente, ma per ripetute variazioni della pressione endovasale.

Ed ora un confronto. Queste lesioni vasali prodotte dalla nicotina sono identiche a quelle, che si hanno in seguito ad iniezioni d'adrenalina? Ad un'indagine grossolana sembrerebbe di sì, ma se si pone mente ad alcuni fatti, che io, data la loro importanza, mi sono sforzato di mettere chiaramente in vista, facilmente si scorgono alcune differenze nei due processi istopatologici.

Prima di tutto mentre le lesioni vasali da nicotina si producono anche in animali giovani, coll'adrenalina all'uopo è necessario: o un'età adulta, o una diminuzione di resistenza organica. Per quanto si riferisce all'adrenalina ciò è decisamente provato dai risultati concordi di tutte le ricerche fatte sull'argomento. Io qui voglio aggiungere poche considerazioni, che alcune mie esperienze in proposito mi danno l'opportunità di fare. In un altro lavoro (1) dimostrai, che con iniezioni quotidiane di 2 decim. di cm.c. di una soluzione al millesimo di adrenalina Takamine fatte a conigli del peso variabile dai 1100 ai 1300 gr. avevo potuto ottenere lesioni sclerotiche dell'aorta. Questo fatto contrastava coi risultati degli altri autori, che s'erano occupati dell'argomento, i quali non erano riusciti a produrre quelle lesioni se non in conigli adulti. Pensai che questa diversità di risultati poteva dipendere dalla differente quantità d'adrenalina iniettata, e che adoperando forti dosi si potevano provocare quelle alterazioni anche in piccoli conigli. Ma ricerche da me istituite in proposito mi hanno convinto dell'assoluta impossibilità: in conigli giovanissimi di peso inferiore ad un chilo, iniezioni d'adrenalina in dose progressivamente crescente sino a raggiungere 2 cm.c. della soluzione al millesimo per iniezione non mi hanno dato, se si eccettua un leggiero ispessimento della parete aortica in corrispondenza dell'arco, nessun'altra lesione constatabile macroscopicamente (2). Colla nicotina invece ho potuto ottenere gravi lesioni vasali anche nei piccoli conigli, in uno dei quali (coniglio 5° della tabella) l'aorta mi si presentò all'autopsia quasi tutta calcificata e in modo

(1) Papadia, Arteriosclerosi da adrenalina. (Riv. di pat. nervosa e mentale, anno XI n. 3). Nel lavoro s'incorse in un errore di stampa riguardante la quantità di soluzione d'adrenalina per iniezione: invece di millm. cub. 2, si legga millm. c. 200.

(2) Esami istologici sono in corso. Dai primi preparati microscopici ho potuto constatare numerosi focolai d'infiltrazione emorragica nell'avventizia dell'aorta. Tali focolai ho pure riscontrati nel rene. Se si pensa all'alta e brusca pressione, che provoca l'adrenalina, si può supporre, che queste infiltrazioni emorragiche non possono essere da altro prodotte, se non da rottura di capillari sanguigni.

tale da dover ricorrere alla decalcificazione per poter allestire i preparati microscopici. E per fare uno scrupoloso confronto ebbi grande cura di evitare tutte le cause, che potevano influire sul risultato delle mie ricerche tenendo gli animali quanto più m'era possibile nelle identiche condizioni di nutrizione e di ambiente.

In secondo luogo il quadro delle lesioni istopatologiche non è completamente identico nei due processi. Colle iniezioni d'adrenalina non si produce in corrispondenza dei focolai necrotici della media nessuna endoarterite proliferante caratterizzata dalla presenza di fibrille elastiche, la quale abbia come ultima manifestazione la sclerosi. Alcuni autori hanno riscontrato qualche leggiera proliferazione connettivale, ma nessun accenno di iperplasia elastica (1).

V'ha di più. Coll'adrenalina si possono provocare dei piccoli focolai necrotici nello spessore della media rimanendo tutto il tessuto circostante assolutamente indenne: colla nicotina invece in nessun preparato istologico ho potuto mai riscontrare piccole zone totalmente necrosate e calcificate nel mezzo di una media assolutamente normale; è sempre tutto lo spessore della media per tratti più o meno grandi della parete vasale che viene colpito dal processo regressivo.

Per queste constatazioni mi pare di poter affermare, che le lesioni vasali prodotte dall'adrenalina abbiano qualche cosa di dissimile da quelle prodotte dalla nicotina, in altri termini che i due processi istopatologici non siano perfettamente identici.

Finalmente mi sembra opportuno far rilevare, che l'esame delle capsule surrenali di ciascun coniglio preso in esperimento è stato lungi dal darmi dei reperti positivi di un aumento dell'attività ghiandolare da far supporre, che la nicotina abbia agito sulle pareti vasali stimolando la secrezione della sostanza midollare.

Conclusioni: 1. La nicotina per iniezioni endovenose produce nei conigli lesioni dell'aorta caratterizzate da degenerazione ialina delle fibro-cellule muscolari, da atrofia delle fibre elastiche, e da processi proliferativi dell'intima.

2. Tali alterazioni si possono produrre tanto in animali adulti, come in animali giovani.

(1) Nel mio lavoro sull'arteriosclerosi d'adrenalina pubblicato in questa stessa rivista (anno XI n. 3) avevo constatato una proliferazione dell'intima come prima manifestazione del processo morboso. Notavo pure che questa modificazione della parete vasale non si ha in corrispondenza dei focolai necrotici della media per concludere che non era a questi secondario. Dalle due microfotografie riprodotte nella tavola di quella pubblicazione facilmente si può constatare come l'ispessimento dell'intima si sia prodotto accanto ad una media assolutamente normale. Tale ispessimento è del tutto identico a quello che in queste ricerche colla nicotina ho potuto riscontrare solo nei conigli adulti e anche qui come fatto iniziale del processo morboso. Voglio aggiungere che Iosué ha anch'egli constatato quest'iperplasia elastica e muscolare dell'intima nei conigli trattati con adrenalina. (Iosué, Contribution e l'étude histologique de l'athérome artériel. Journal de physiologie et de pathologie générale, 1905).

3. Per l'intensità e l'estensione delle lesioni ha grande importanza oltre la quantità di nicotina anche il grado di resistenza organica dei singoli animali presi in esperimento.

4. La tossicità della nicotina, sia provocando lesioni distruttive della media sia indebolendone solamente la funzione, è causa di una diminuzione di resistenza della parete vasale.

5. L'insufficienza della media sotto le forti e brusche elevazioni di pressione determinate dalla nicotina favorisce la dilatazione del vaso.

6. Tale dilatazione viene in seguito ad essere compensata da una proliferazione dell'intima.

7. L'ispessimento della tunica vasale interna per iperplasia elastica e muscolare, che si verifica come fatto iniziale, è esclusivo dei conigli adulti.

8. In seguito alle lesioni regressive della media (degenerazione ialina delle fibre muscolari ed atrofia delle fibre elastiche) si produce un'endoarterite iperplastica, che evolve alla sclerosi.

9. Caratteristica di questa sclerosi dell'endoarteria è la presenza di numerosi fascetti di fibrille elastiche tra rare cellule di connettivo.

10. Negli strati più profondi di quest'ispessimento si verificano in seguito processi degenerativi.

11. Le zone necrotiche della media vengono infiltrate di sali di calce e provocano nelle regioni limitrofe una proliferazione connettivale.

12. La nicotina determina le descritte alterazioni e per la sua tossicità e per la sua azione vasocostrittrice ed ipertensiva.

Contributo alla conoscenza delle anastomosi e delle supplenze funzionali dei nervi, a proposito di un caso di paralisi facciale periferica, curata col trapianto nervoso (*)

per il prof. **P. Bossi** e il dott. **A. Iardini.**

Il caso che pubblichiamo ci parve degno di nota per varie ragioni: sia perchè contribuisce alla conoscenza della questione complessa della rigenerazione e dell'anastomosi dei nervi, avendo per circostanze speciali il valore di uno studio sperimentale; sia perchè potrà chiarire meglio le indicazioni dell'intervento chirurgico nella cura delle paralisi facciali periferiche.

L'ammalata alla quale ci riferiamo venne presentata alla Società milanese di Biologia e questo ci dispensa dal riprodurre qui delle fotografie, che nel caso attuale sarebbero di difficile esecuzione e di scarso valore dimostrativo.

(*) Comunicazione fatta dal dottor Iardini alla Società milanese di Biologia la sera del 23 giugno 1906.

Si tratta di una ragazza di 23 anni la quale venne all'Ambulatorio Policlinico nella sezione neuro-patologica diretta dal Dr. Beduschi accusando disturbi che si giudicarono dovuti a fibromiosite lombare: Solo incidentalmente la nostra attenzione fu rivolta alla paralisi facciale completa esistente nella paziente. Dell'anamnesi che raccogliemmo minutamente riportiamo brevemente le notizie più importanti.

Nulla di notevole nel gentilizio. La paziente fu sana fino a tre anni, quando la madre notò che dall'orecchio destro scolava del pus: dopo 5 mesi circa dall'inizio della malattia dell'orecchio si produsse una paralisi completa del facciale dallo stesso lato: la paralisi insorse rapidamente, poichè la madre asserisce che la sera la bambina non presentava nulla di anormale e al mattino era già completa. La paralisi del facciale non venne mai curata, e l'affezione dell'orecchio si protrasse ancora per molto tempo e fu accompagnata dalla espulsione degli ossicini.

All'età di cinque anni ammalò all'occhio destro che venne enucleato all'ospedale di Novara. Da quell'epoca non soffrì altre malattie.

Stato presente prima dell'atto operativo: soggetto di costituzione gracile; nulla di notevole all'esame degli organi toracici ed addominali.

All'esame del volto si rileva una paralisi mimica completa della metà destra; sono scomparsi tutti i solchi esistenti allo stato normale; la guancia appare come rigonfia, la rima labbiale è più rilasciata, le labbra nella metà destra più assottigliate. L'articolazione della voce e specialmente delle labbiali è molto difettosa; la deformità appare maggiore in tutti i movimenti mimici per la quasi completa immobilità della metà destra contrastante colla vivace espressione della metà sinistra. Facendo fare all'a. i soliti movimenti di corrugare la fronte, di elevare il sopraciglio, di atteggiare le labbra al bacio, di annusare, si osserva che qualche debole movimento appena percettibile si compie anche a destra: sopratutto il sopracigliare, l'elevatore del labbro e dell'ala del naso e i muscoli mentonieri, mostrano delle contrazioni distinte sia negli atti reflessi che nei volontari, sempre però in associazione con movimenti dal lato sano.

L'esame elettrico ci diede i seguenti risultati: eccitabilità faradica debolmente conservata nei muscoli sopracigliare, elevatore dell'ala del naso, triangolare e quadrato del mento, abolita in tutti gli altri. Nessuna alterazione dell'eccitabilità galvanica all'infuori di una diminuzione proporzionale a quella della eccitabilità faradica. L'eccitazione del tronco come di ciascuna delle tre branche del nervo con la corrente più forte tollerata dalla paziente non dava luogo ad alcuna contrazione muscolare.

L'esame dell'orecchio destro fece rilevare un'atresia cicatriziale di antica data del condotto uditivo, da esito di pericondrite del condotto cartilagineo, associata a stenosi da retrazione cicatriziale cutanea. Diapason per l'aria non inteso all'orecchio destro; diapason sulla fronte bilateralizzato con prevalenza a destra: Rinne positivo a sinistra, negativo a destra.

I dati esposti ci portarono a porre la diagnosi di paralisi del facciale di destra da causa otogena e precisamente consecutiva a otite media suppurata cronica cariosa dell'orecchio destro, e a farci pensare in base ai dati dell'esame clinico ed elettro-diagnostico che la paralisi non fosse completa, e che un innesto nervoso avrebbe potuto nel nostro caso, come già in altri casi pubblicati di paralisi ancora più antiche, trovare la giusta indicazione e dare un buon risultato.

L'atto operativo venne eseguito da uno di noi (Bossi) l'otto Aprile del corrente anno.

Sorvogliamo di proposito sulla preparazione dell'atto operativo e sui dettagli di esso, non essendo nostra intenzione di riferire sul caso nei rapporti chirurgici. Ricorderemo solo che durante l'etero-narcosi, mediante un'incisione scolpita in corrispondenza del bordo anteriore del muscolo sterno-cleido-mastoideo, dall'apice dell'apofisi mastoide fino a livello del gran corno dell'osso ioide, andammo alla ricerca del nervo facciale prima, del nervo spinale dopo. Trovato il n. facciale, constatammo come esso era molto assottigliato e contrariamente alla disposizione normale decorreva superficialmente e non trammezzo alla Parotide. Ne facemmo la preparazione in avanti fino alle sue due branche di biforcazione temporo-facciale, che isolammo per un tratto di un centimetro circa. Ciò fatto il nervo venne sollevato sulle estremità ricurve di due fili di rame sottili, previamente sterilizzati, le cui estremità opposte vennero messe in comunicazione con una slitta faradica. L'eccitazione diretta del nervo, a slitta completamente chiusa, ebbe risultato negativo. In seguito andammo alla ricerca del n. spinale dove esso per attraversare lo sterno-cleido-mastoideo si avvicina alla sua faccia profonda vicino al bordo anteriore. Era nostra intenzione di eseguire l'innesto latero-laterale del n. facciale sul n. spinale, come eseguì recentemente l'Elsberg che in tal modo avrebbe evitato l'inconveniente dell'associazione dei movimenti della faccia con quelli della spalla, e per questo scopo spingemmo l'isolamento dello spinale assai in alto; ma dovemmo persuaderci che, data anche la particolare disposizione del n. facciale, non era possibile avvicinare i due nervi senza reciderne uno, e siccome il danno minore alla paziente sarebbe ad ogni modo derivato dalla lesione del n. facciale, decidemmo di tagliare quest'ultimo il più vicino possibile al foro stilo-mastoideo e sezionandolo obliquamente dall'alto al basso e dall'indietro all'avanti. L'estremità del moncone così recisa venne mediante sutura immessa in una bottoniera lunga circa 1/2 cm. praticata col coltello di Graefe nello spessore del nervo spinale.

Il fatto che ci importa rimarcare per ora è la recisione del nervo facciale. Il decorso post-operatorio fu regolare in modo che il 14 Aprile furono tolti i punti cutanei e il 16 venne tolto definitivamente il bendaggio, essendo la ferita perfettamente chiusa, e venne inviata alla sezione di neuropatologia per la cura post-operativa.

La funzione dello spinale, come avevamo già potuto giudicare nei primi giorni dopo l'operazione, rimaneva inalterata.

Riguardo al nervo facciale ricordiamo ancora che era stato reciso: noi avevamo già visto che l'eccitazione diretta del tronco nervoso durante l'atto operativo non produceva contrazione alcuna nei muscoli da esso innervati; con maggior meraviglia ora noi rilevammo all'esame elettrico, che i muscoli facciali dal lato operato continuavano a contrarsi come prima. La spiegazione del fatto a tutta prima pareva difficile a trovarsi. Non si poteva pensare, con-

trariamente a tutte le nostre cognizioni sulla fisiologia nei nervi, che a così breve distanza si potessero già avere gli effetti del trapianto nervoso: noi dovevamo anzi ritenere, che siccome il n. facciale era stato reciso, fatalmente, malgrado ogni innesto dovea succedere la classica degenerazione dei muscoli da esso innervati. Dunque, per quanto l'ipotesi ci sembrasse ardita, si doveva appunto per questo fatto escludere che l'innervazione dei muscoli, che reagivano ancora alla eccitazione faradica, dipendesse dal n. facciale; e si era condotti ad ammettere invece l'azione vicaria di qualche altro nervo. Escluso che tale vicarietà fosse dovuta ad anastomosi fornite dal ramo motore del trigemino, e ciò per ragioni ovvie, non restava che d'attribuirla al nervo facciale del lato opposto. Questa almeno era l'unica ipotesi possibile, per quanto inverosimile potesse sembrare.

L'esattezza di tale supposizione venne dimostrata da un particolare dell'esame elettrodiagnostico, che nessuno vorrà farci torto di non aver rilevato prima, e che, se pure fosse stato rilevato prima dell'operazione, sarebbe stato per logica interpretato diversamente.

Alludiamo al fatto che, portando l'elettrode sul tronco del n. facciale dal lato sano, o su ciascuna delle sue tre branche, si osserva nei muscoli del lato paralizzato una contrazione viva associata a quella che si produce nei muscoli dal lato sano: non solo, ma la contrazione dei muscoli del lato paralizzato ottenuta in tal modo è più vivace di quella che si produce eccitando direttamente i muscoli. È quindi a ritenersi che essi sono innervati dal facciale di sinistra.

Sono ormai innumerevoli le osservazioni cliniche e gli studî sperimentali sulle anastomosi dei nervi. I chirurghi sanno con quale prontezza spesso si ristabilisca la sensibilità nel territorio di nervi recisi, e come il fatto sia stato attribuito da Arloing e Tripier ed una sensibilità ricorrente la quale sarebbe espressione di fini anastomosi terminali fra i diversi nervi. Il Bethe dimostrò che tra i nervi esistono anastomosi vere e le paragonò alla minuta rete intercapillare che lega varî territori vascolari e che può dar luogo, in date circostanze a nuove vie circolatorie. Il Marenghi provò il fatto sperimentalmente tagliando la sciatico nei cani e osservando il ristabilirsi della funzione eccito-motoria per supplenza del nervo crurale.

Il Durante recentemente riferiva un caso in cui venne reciso il nervo mediano per un tratto di 17 cm. al di sopra del carpo per un lipoma diffuso del nervo e nel quale la funzione si ristabilì completamente.

Il fatto venne da lui attribuito ad anastomosi ampie fra il cubitale ed il mediano.

Osservazioni sulle anastomosi dei nervi con conclusioni diverse vennero fatte sull'uomo da Kennedy e da Heuriksen, e sugli animali da Bethe da Stewart e da altri. Ma in tutte queste osservazioni, per quanto ci consta, si tratta sempre di anastomosi tra nervi omolaterali, mentre nel nostro caso si tratta di anastomosi tra nervi del lato opposto. Potrà sembrare a prima vista

che tale anastomosi tra nervi etero-laterali omonimi, quando siano contigui sulla linea mediana, costituisca un'evenienza abbastanza frequente: invece, da quanto l'esperienza insegna, nelle paralisi nel n. facciale, ad esempio, i muscoli del labbro che si continuano anatomicamente l'uno nell'altro, sono quelli in cui inizialmente è più grave la lesione e nei quali è spesso più difficile la guarigione.

Ed anche nel caso nostro l'orbicolare delle labbra è tra i muscoli che reagiscono meno all'eccitazione faradica, mentre il sopracigliare e l'elevatore comune del labbro e dell'ala del naso, relativamente lontani dalla linea mediana, cioè in condizioni meno favorevoli per ricevere filuzzi anastomotici, ripresero assai meglio la loro funzione. È ben vero il fatto non si può attribuire alla mancanza di anastomosi, perchè la stessa condizione esiste in modo più sicuro per gli altri muscoli: forse è la maggiore importanza funzionale del muscolo orbicolare che rende più gravi gli effetti della sua paralisi, e le anastomosi si può pensare che, pur esistendo, siano insufficienti ad una supplenza funzionale. Ma pur amettendo queste anastomosi tra i due facciali del lato opposto nei muscoli che si continuano sulla linea mediana, come spiegarle per gli altri? Il fatto deve certamente costituire un'evenienza rara, e, per quanto sappiamo, non venne mai osservata da alcuno.

In tutti i numerosissimi casi di paralisi facciale periferica che cadono sotto l'osservazione non si notò mai nulla di simile. Noi pensammo, nel bisogno di trovare una spiegazione almeno ipotetica, che tale supplenza funzionale si sia resa possibile per la circostanza che la paralisi insorse nella prima infanzia, e cercammo di vedere con esami fatti su molti bambini da due ai tre anni se mai esistessero delle anastomosi, rilevabili colla eccitazione elettrica, tra i due nervi facciali. Il risultato delle ricerche eccitando i tronchi nervosi fu negativo: eccitando i muscoli che vengono a confondersi sulla linea mediana (a es. l'orbicolare delle labbra) si ha bensì una contrazione nel lato opposto a quello dove si portò l'eccitazione, ma si tratta semplicemente di contrazioni dovute a diffusione di stimolo: poichè la contrazione muscolare se fosse dovuta alla presenza di anastomosi dovrebbe obbedire alla legge di Pflüger, e, all'opposto di quanto si osserva nelle contrazioni dovute a diffusione di stimolo, essere più forte quanto più lontano dal muscolo si porta l'eccitazione.

Malgrado l'impossibilità di poterlo dimostrare, sarà certo che si deve ammettere l'esistenza di anastomosi preesistenti per comprendere la supplenza funzionale dei nervi; perchè come per i vasi sanguigni è difficile pensare allo stabilirsi di una circolazione collaterale indipendentemente da una preesistente rete capillare anastomotica atta a svilupparsi, così deve essere per i nervi: e a noi pare che si possa supporre molto ragionevolmente che esistano — almeno in qualche caso e in certe epoche dello sviluppo — delle anastomosi latenti, non dimostrabili con nessun esame, che in date circostanze possono assumere sviluppo sufficiente per creare delle vere supplenze funzionali.

Ma questo punto è oggetto di pura speculazione: l'ammaestramento pratico che vogliamo trarre dal nostro caso, è che chi cercherà l'indicazione dell'operazione in casi di paralisi facciale periferica, dovrà ricercare se per caso l'eccitabilità dei muscoli dal lato paralizzato non derivi da una supplenza funzionale del facciale dal lato sano.

Clinica delle Malattie nervose e mentali del R. Istituto di Studî Superiori di Firenze
Direttore Prof. E. Tanzi

Saggio sopra le modificazioni dell'arte nella pazzia

del dott. **Carlo Pariani** assistente.

Nello studio delle malattie mentali meritano speciale considerazione quelle facoltà che per naturale preminenza convalidata da un lungo esercizio rivelano i caratteri e le energie essenziali della psiche, avendo esse una importanza propria ed un grande valore rappresentativo in confronto con le altre: possiamo mettere nel numero loro le arti del disegno, che offrono non solo una spiccata indipendenza ed una salda struttura generata dalla preparazione e dalla pratica, ma abbondano dei requisiti anche materiali per un esatto giudizio. Intendo parlare di quelle personalità artistiche evolute nelle quali la pazzia si presenta come elemento perturbatore, e non già delle manifestazioni plastiche o grafiche, non infrequenti nei manicomi, che sono suggerite dall'istinto imitativo o da particolari condizioni morbose della percezione e dell'ideazione. Il malato di cui sto per occuparmi è appunto uno scultore che, da prima all'Accademia ed in seguito nel corso non breve della vita, sempre attese alla sua arte, ad un tempo inventore ed esecutore di molte opere in marmo ed in alabastro, oltre a riprodurre dall'antico statue e sculture decorative. Trovandosi da molti anni infermo di tabe dorsale, in questi ultimi tempi diede segni di squilibrio mentale che ne determinarono l'associazione alla Clinica dove ancora si applica a lavori di plastica.

Dell'antica affezione basterà dire che i primi segni comparvero in forma di disturbi della sensibilità poco dopo i trent'anni, avendo egli contratta la sifilide a ventitre anni; il decorso fu benigno e l'atassia non si estese alle braccia, tanto che potè attendere alla sua professione e bastare alle necessità ed agli obblighi della vita sociale.

In Clinica l'atassia degli arti inferiori, quantunque accentuata, non gli impedisce di muoversi, il sintoma di Romberg si manifesta solo con oscillazioni laterali, e con le gambe, stando supino, può compiere gli spostamenti comandati, benchè con minore precisione e prontezza del normale; con le mani prende gli oggetti senza fatica, eseguisce i movimenti fini che gli occorrono, e, ad occhi chiusi, quegli atti

che non richiedono di necessità il sussidio della vista: non esistono paralisi di gruppi muscolari ed i muscoli reagiscono nel modo consueto agli stimoli elettrici. Delle funzioni sensitive, l'articolare e la muscolare si rivelano quasi integre; la tattile, la barica, la dolorifica e l'elettrica risultano alquanto attenuate agli arti inferiori e più per il sinistro che è, a giudizio del paziente, meno sensitivo e spedito nell'azione. Il riflesso patellare è abolito in ambo i lati, ed il trofismo non presenta variazioni morbose. In ripetuti esami fu constatata la miosi, la rigidità e l'ineguaglianza delle pupille; mentre la mobilità dei bulbi oculari, l'acutezza visiva, la percezione dei colori, delle forme e delle distanze, sempre si palesarono regolari, non differendo dalla norma neppure le altre sensibilità specifiche.

Poco avanti la prima ammissione, e nell'intervallo fra la prima e la seconda, sofferse di crisi gastriche e di arresto delle funzioni digestive; in Clinica andò soggetto più volte a bronchite accompagnata da sputi sanguigni.

Dall'insieme di questi fatti si può argomentare una partecipazione incompleta al processo morboso delle radici sensitive, dei gangli e del midollo spinale, per i segmenti inferiori; e per i superiori ed i nervi cranici, lesioni anche meno gravi ed estese.

Al cominciare del 1904 il nostro artista, in età di cinquantadue anni, non era che un tabetico, e per sua fortuna tra quelli in cui la malattia assume un decorso lento e non grave e non deprime l'umore nè amareggia la vita con preoccupazioni esagerate. Allora comparvero alcune anomalie, in prevalenza psichiche, ad indicare il sopraggiungere di una malattia, per la genesi affine alla tabe e diversa da quella non meno per la sede che per i sintomi.

Egli entrò per la prima volta nel pensionario maschile annesso alla Clinica psichiatrica di san Salvi, l'11 marzo 1904. Da parecchi mesi dava segni di un profondo cambiamento del carattere, associato ad indebolimento parziale e meno manifesto dell'intelligenza. Quel criterio che lo guidava nella scelta e nella vendita delle opere, aveva mostrato per il primo segni di errore e di incertezza, con impegni per il numero e l'importanza non proporzionati alle sue forze, e con l'esecuzione di lavori dispendiosi e non richiesti. Si aggiunga un rallentamento nella ricerca e nella invenzione di nuovi soggetti, una minore prontezza e chiarezza di idee, una diminuita stabilità di propositi.

Esortato a meglio valersi delle sue fatiche, a non allontanarsi dalle necessarie norme pratiche nell'assumere lavori e nell'eseguirli, si sdegnava come di una offesa alla sua capacità ed al suo valore; si indispettiva facilmente di contrarietà inevitabili e lievi della vita giornaliera e ne era turbata non di rado la pace domestica. Appariva alle volte fiducioso nelle proprie forze, sicuro di sè, contento delle sue iniziative, ed a questi periodi di benessere ne sottentravano altri di tristezza e depressione, durante i quali si scoraggiava ed avviliva, dubitando di poter continuare con profitto nelle solite occupazioni. Credeva che la moglie volesse ingannarlo nella contabilità domestica e derubarlo d'accordo coi fratelli, la maltrattava e minacciava.

Le modificazioni dell'intelligenza, dell'affettività e del carattere, di cui parliamo, turbavano naturalmente i suoi atti e la sua condotta, ed accrescendosi sotto stimoli protratti dovevano condurre ad episodi gravi di agitazione. Uno di questi, occasionato da un contratto di lavoro dannoso, indusse la famiglia ed i medici ad affidarlo ad una casa di salute.

Condotto al sanatorio, col pretesto di eseguire il ritratto ad un signore presso il quale si era recato una volta, senza ravvisare in lui il medico specialista, non mostrò soverchio turbamento quando venne a conoscere il vero, ed i consigli e le raccomandazioni valsero a mantenerlo tranquillo durante i primi giorni.

Allontanato dalla vita attiva e dalle cause immediate di perturbamento affettivo, liberato dalle cure quotidiane degli affari e dalla gestione del proprio studio che richiedevano tutta la sua applicazione mentale, rimosso dall'ambiente familiare non più tranquillo e riparatore, era naturale che la nuova condizione di cose riuscisse a lui favorevole.

Ma il sanatorio non era la sede più opportuna per un malato del tutto cosciente, quantunque nella fase iniziale di un grave processo morboso: ivi regnavano la demenza paralitica e la precoce nei loro stadî più innoltrati, e la compagnia di simili infermi non doveva riuscirgli a lungo gradita. Cominciò a dolersi delle scarse qualità sociali dei compagni, ed a chiedere che gli si permettesse qualche occupazione. Gli fu assegnato una stanza per suo uso, e fu invitato a riprendere il lavoro di scultore; egli accettò con entusiasmo, e procurati gli strumenti ed il materiale necessario si mise senz'altro all'opera.

Le prime settimane trascorsero tranquille, nella fiducia che la docilità e l'applicazione dovessero schiudere da un giorno all'altro le porte; ma vedendo che le cose andavano in lungo, cominciò a soffrirne e ad inquietarsi. Le sue preghiere non di rado si accompagnavano con lagrime, con grida e con gesti di disperazione; qualche volta anche si gettò a terra ed accennò al suicidio: erano tuttavia periodi brevi e presto dimenticati, nei quali gli eccessi delle parole, della mimica e degli atti, si connettevano con una diminuzione di resistenza al dolore morale e con un ritorno alla espressione di esso atavica od infantile, senza propositi precisi ed energici di liberazione o di ribellione. Da ultimo, col miglioramento delle condizioni psichiche ed organiche, scomparvero queste eccessive manifestazioni emotive, persistento però una grande facilità al pianto.

Pure giudicando non opportuno il suo invio al sanatorio, riconosceva le buone intenzioni de' suoi congiunti; e nei discorsi e negli scritti mai palesò sospetti di inganni e di furto contro la moglie, nè altra idea delirante di natura affine. Piuttosto sempre teneva il pensiero rivolto al suo studio ed al suo commercio, e dimostrava una ferma volontà che altri non se ne occupasse e tanto meno riscuotesse denaro in suo nome.

Delle proprie attitudini appariva giudice benevolo, ma non in misura insolita e fantastica, nè anteponeva il proprio merito a quello di artisti più di lui noti e valorosi, coi quali era messo a confronto. Nel discorrere si rivelava uomo di scarsa cultura, per il breve corso di studî seguiti in gioventù e per la poca applicazione dell'intelletto ad acquistare cognizioni nei tempi successivi: era però coerente, e si esprimeva con frasi e parole appropriate.

Nè gli facevano difetto i ricordi degli antichi tempi e dei nuovi, evocati con sicurezza e precisione anche nei particolari dei numeri e nelle successioni coordinate; e nel fornire le informazioni richieste egli poneva speciale impegno, quasi a dimostrare l'integrità della sua mente; onde bastava mettere in dubbio il buon andamento de' suoi affari e della contabilità, o la sua capacità a sopportare nuove spese, per indurlo ad elenchi esatti di riscossioni, di vendite, di crediti, di modelli e di arredi. Anzi, nel dare notizia delle cose sue, eccedeva i limiti segnati dalla conve-

nienza, trascorrendo in particolari delicati e superflui, con una ingenuità ed una buona fede che attestavano in lui un difetto dell'inibizione e della critica.

Negli scritti di quel tempo, la deficienza di critica e del senso della realtà ricevono conferma. La visione incompleta degli avvenimenti, l'inavvertenza del loro valore, il difetto di concatenazione, l'errato giudizio delle cause e degli effetti, vi si palesano assai meglio che nei discorsi, e dimostrano un indebolimento intellettuale in quelli appena manifesto. Gli errori ultimi e l'invio in una casa di salute non hanno affatto alterata la stima di se stesso, nè gli suggeriscono nuovi propositi per il futuro: la reclusione gli sembra un accidente doloroso, molesto, ma non grave; un effetto dell'errore altrui e del caso, una sollecitudine per il suo benessere non richiesta e male applicata; e la perdita della libertà non gli impedisce di dare consigli ed ordini per gli affari rimasti interrotti, e di assumere impegni con la sicurezza di disporre a suo agio del tempo successivo.

Nell'uso delle parti del discorso e della proposizione, e nella collocazione dei vocaboli, non si rilevano cambiamenti da attribuire con sicurezza ad uno stato morboso delle facoltà psichiche; ma nella flessione, formazione e composizione delle parole, non di rado occorrono errori certo connessi con una difettosa evocazione delle immagini verbali: il numero non ne è grande, ma sufficiente per affermare un difetto nella riproduzione e nel riconoscimento di esse, e la loro costanza dimostra il profondo e stabile turbamento del linguaggio interiore.

Nell'esecuzione materiale non si riscontrano gravi irregolarità: le linee appaiono diritte e parallele fra di loro, ad uguale distanza le une dalle altre, con le parole nè troppo rade nè di soverchio addensate, e si notano poche macchie, aggiunte e correzioni. Esiste bene, e più nelle scritture a contenuto passionale, qualche tratto grossolano, qualche incertezza ed ineguaglianza, ma di tremore vero e proprio non si può parlare, ed i difetti sembrano anche per questa parte prodotti da un turbamento della coscienza.

La lontananza dalla vita attiva e la scomparsa delle cause perturbatrici dell'equilibrio affettivo, modificarono in senso favorevole le sue condizioni mentali, e da ultimo parve accomodarsi alla necessità di una relativa dipendenza dagli altri per il disbrigo degli affari: cadeva così ogni ostacolo alle sue dimissioni, ed egli usciva in custodia domestica il 18 giugno 1904.

Occupatosi da prima presso un fratello, non tardò a sospettare intrighi a proprio danno per deviare le commissioni ed i clienti migliori; volle quindi liberarsi da ogni tutela ed aprì per suo conto una bottega. Ma anche allora non gli mancavano contrarietà familiari, ed insieme all'eccessivo lavoro gli causarono un grave esaurimento nervoso che l'obbligò a letto per quaranta giorni, nel febbraio e nel marzo del 1906. Al ritorno delle forze riprese le occupazioni con esagerata assiduità, sordo ai consigli di moderazione che reputava non sinceri; e continuando in tale metodo nei mesi di aprile e di maggio, diede nel giugno manifesti segni di squilibrio mentale.

Inquieto, insonne, facile al litigio, si confondeva in disegni sempre nuovi ed impiegava male il suo denaro e la sua opera: usava minaccie contro la Moglie che si opponeva alla comune rovina; avendo iniziate trattative con un suo vicino per la cessione di qualche stanza, intendeva chiamarlo dinnanzi alla giustizia perchè quello, avvedutosi della pazzia del negoziatore, rifiutava di accordarsi con lui; scopriva l'usurpazione di suoi modelli da parte di un noto statuario fiorentino, raccoglieva indizi e deposizioni e consultava avvocati.

Non possiedo di quell'epoca che una sola lettera, ma tanto strana e scorretta, che da sola basta a dimostrare l'alterazione della sua intelligenza ed il cambiamento notevolissimo sopravvenuto nel decorso di pochi mesi. Alludendo ad una prossima visita scrive: « Si verà mardì da Lei. Ho molto piacere che la curi, ne a molto bisogno mia moglie ». E nel seguente modo permette la fotografia di alcuni suoi lavori e li enumera: « E fare anche dei miei fatti in questo tempo da quando son venuto qui avrei piacere. Son pareche modello La Rute — Fior di pegna — la poltrona - Rafaelle e la Fornarina La Leda — Ipierde e Frine e tante altri gruppo busti e figure. Il fotografo si contenterà di poco per le per Lei ». Un altro gruppo di modelli così è presentato: « Ii modelle sono un greppettino risvegli d'amore — Busto Margherita — Contadina che dice due — Pescatorino — altra figurina che i fiore nelle testa. »

In poche righe si presentano omissioni e ripetizioni di lettere, di sillabe e di parole, sconcordanze di numero e persona, scambi e deformazione di vocaboli, difettoso collocamento delle parti del discorso, semplificata ed incerta costruzione della frase; ed insieme vi appare una grande irregolarità della scrittura in forma di correzioni, di aggiunte, di segni grafici incerti e deformi, di vocaboli aggrovigliati, di macchie, di linee non diritte e male distribuite.

Un così profondo disordine delle facoltà mentali doveva richiedere misure coercitive; i sintomi morbosi si inasprivano e l'irrequietezza si accresceva anche per qualche lieve abuso di vino negli ultimi giorni.

Compiute le pratiche per il suo ritorno in Clinica, dal 4 luglio 1905 si inizia il secondo soggiorno, che tuttora continua. Sono quindi molti mesi di osservazione, per il giudizio dei quali abbondano i rilievi personali, da prima giornalieri ed anche in seguito abbastanza frequenti.

Fin d'ora noto che nel decorso della malattia mentale si possono stabilire tre periodi; non certo in forma assoluta e con limiti netti, ma pure segnalati per tendenze e caratteri particolari, e con modificazioni nei passaggi che valgono a giustificarne il distacco. Il primo comprende i mesi fra il luglio ed il novembre del 1905; il secondo prosegue da questo termine sino al luglio del 1906; oltre il quale il decorso dell'infermità non suggerisce altre distinzioni.

All'ammissione, pure riconoscendo i luoghi e le persone con esattezza, dimostrò di non comprendere la gravità del provvedimento e di non apprezzarne il significato.

Appariva euforico, loquace, poco coerente, e tutto assorto in propositi di rivendicazione e di querela, nè lo turbavano il nuovo stato ed i contatti con gli ammalati del reparto comune. Ma una disgrazia, e l'insorgere di idee deliranti, non dovevano tardare ad inquietarlo. Dopo quattro giorni dal suo ingresso, per l'urto di un compagno, cadde fratturandosi la rotula destra, ed obbligato a letto per più di un mese dava in ismanie per il timore di non guarire e per non potersi curare a suo modo.

Ben presto tornò ad accusare la Moglie di raggiri e ad imporle di rimediare al mal fatto, mentre nei rapporti con la famiglia il delirio di persecuzione e di grandezza quasi sopprimeva ogni segno di affetto. Persisteva a credere che i parenti, per l'utile loro, si adoprassero a rovinarlo ed intanto provvedeva con numerose querele a riparare i danni. Al Procuratore del re denunziava il negoziante che non si era accordato con lui per la cessione di alcuni locali e lo statuario usurpatore de' suoi

modelli, e chiedeva la punizione del Capo infermiere della Clinica, colpevole, a suo giudizio, del sequestro della sua persona.

Ed associando al delirio di querela quello di grandezza, domandava indennità cospicue ai Ministri del tesoro e dell'istruzione, nella sua qualità di egregio artista. Ad altri oggetti rivolgeva poi l'attenzione: all'aumento del lavoro e dello spazio nella sua bottega, ad un viaggio a Roma ed a Napoli, al divorzio ed alla dimora in Parigi, ad un nuovo alloggio in Firenze, ad un impiego stabile nella Clinica e così via. Sul finire di agosto, avuta notizia di un concorso per un monumento a Garibaldi, subito e nel mese successivo si offerse ad eseguirlo e preparò disegni grotteschi, non dimenticando di accennare alle cento mila lire fissate per il compenso.

Fra tanti pensieri baldanzosi non manca un episodio di tristezza, ma sostenuto da una esagerata stima di se stesso: alla fine di luglio, quando ancora la frattura lo costringeva a letto, in un momento di sconforto si credette prossimo a morire e si rivolse al Governo comunicando gli ordini per la sepoltura e per l'epigrafe commemorativa ed encomiastica.

La prova delle condizioni mentali testè enunciate, si ha negli scritti del nostro paziente; nei quali si riscontrano grandi anomalie della forma e dello stile, difettosa costruzione ed ordinamento della frase, omissioni di particelle come nelle scritture per il telegrafo, sconcordanze, verbi non coniugati, ed infine tale e tanta alterazione del linguaggio che non di rado il significato non si trova: per le parole, considerate a parte, sono poi senza numero le ripetizioni e gli scambi di lettere e di sillabe, le omissioni, gli spostamenti, le sostituzioni, le deformazioni più strane.

Il 13 luglio scriveva: « Io sono sacrificato qui da Loro Dottore e sono certo che mi tenere qui sempre. Io sono tanto disperato ha vedermi assinato qui. Ero senza domende e arbitramente mi anno sacricato al Manicomio. A curarmi da Loro non sono venuto, e non essero curuta qui. Anche il Procutore del Re non fa sortire di qui, e gli scritto e la avute diverse lettere, e non si cura e non giustizia di me. » Ed il 28 luglio, dava disposizioni per ottenere un sussidio dal governo, allegando i suoi meriti e la capacità professorale: « Ora vorrei che te tu parlassi al ministro dell'istruzione di questo, e farmi avere indinizzo per per fatto successo. Lo Spedale è del governo. Io un artista con 18 premi e la pensione 3 anni come sai. Due saggi potrei essere prosseri e si po chiedere che si vuole. Qusto siamo in tempo quando mi scrive te 50 mila F. »

Alla Moglie così scriveva il 25 d'agosto: « Domano domeca viani da me. Portami una cacia e mutande e fazzoletti. Oggi impresionato della gamba perchè si aperta un pochino dopo fatti pochi passi che con la mia gamba. Ma non ti sbaventare perchè non pregiudica nulla agisce sempre bene la gamba. Spero che guarirò presto e anche salire. Trova un quartierono e paghero io perche mi accomodero con l'impestore ritirando la querale. Il Sig. Dottre mi dato quche fografio del muse di Napoli e un gruppo di Raffello lo disagno. Oro sto facendo un ritratto ad uno Iferioro. » In questi termini, il 30 d'agosto, comunicava all'avvocato le disposizioni sue per una querela: « Ho dato querela anche all'ispettore impiegato qui. Le data perchè mi ha fermato reciprocamente senza avere le domande e non poteva pigliaremi. Dal commissario pochi giorni prima di venire qui andai per la mia moglie. E parlando di altre cose, chi dirò, disse qui non possono pigliare. Venni a portare delle fototografie al Sig. dottore Pariani direttore di questo ospedale e me successa la disgrazia della gamba. Io ho chiesto Diecimila fran franche all'Ispettore. Ma voglio di più perchè volevo accomodarmi, e non ha voluto accettare.... »

Per il mese di settembre scelgo pure, dai molti, alcuni esempi da aggiungere al florilegio. A proposito del monumento a Garibaldi egli scrive il 2 settembre: « Illustrissimo direrettore del gionale Fiaramosta, Piazza S Croce. Io leggo spesso Loro fiemosca gionale e lessi che vi era un consorso allo Stati Un-Uniti d'America di un monumento che fanno la colonia itataliana e danno 100 mila lire. Io sono a Clinica di S Salvi a curarmi una gamba rotta alla rotula e per strada un soldato mi diede una spenta cascai in terra e veddi subito che era rotto fomero osso e andai qui a curarmi. Prego Ill° di spedirmi più presto possibile il contratto e quando sono del tutto verro alla sua direrezione e mi abbonerò al Loro gionale Fiaramoschio. Le dico anche per potrei essere proffore ma non lo chesto per paura della Tassa ». Ed il 16 settembre comunica al Direttore della Clinica le seguenti condizioni per il suo impiego « Scrivo alla Signori V I le pretenzioni che avrei per Impiegarmi alla clinaci. Vorrei essere disignatore e leggere e scrivere, farai anche le ricetti dei Sig Prof e Dottori e segnerei il posto dove sono le medicine. Son mezzo chirurgo messi al posto da me la gamba lo sai. »

L'esecuzione degli scritti corrisponde al loro contenuto ed offre in gran numero incertezze, arresti, deformazioni, caratteri grossolani e vistosi, parole corrette ed illeggibili, linee deviate e con intervalli ineguali, cancellature e macchie.

Al principiare del mese di ottobre, si nota un certo miglioramento che si accresce nei mesi successivi. Il delirio si elimina ed il pensiero, libero dal contenuto morboso, non si innalza e non si estende ma si riordina. Il maggior difetto della intelligenza si rivela, oltre che nel modo di ragionare superficiale e limitato, anche nell'assenza della critica: egli continua a non rendersi conto delle proprie condizioni ed a credersi vittima di un errore mantenuto piuttosto per inerzia che per malvolere, e non attribuito con sicurezza ad alcuno; si illude di poter ottenere la libertà e sollecita protezione ed aiuti.

Nell'uso delle parti del discorso, nella composizione e nell'ordine della frase, si osserva un ritorno quasi completo alla norma, mentre le parole appaiono spesso difettose nella loro costituzione e flessione: si hanno insomma modalità analoghe a quelle che già dichiarai per i saggi grafici del primo soggiorno, ma i segni di indebolimento mentale sono più accentuati.

Quanto all'esecuzione materiale poche sono le cancellature, le correzioni, le aggiunte; il tratteggio è più sicuro e netto; gli intervalli tra le parole e le linee sono regolari, e le pagine assumono un aspetto luminoso, per il prevalere degli spazî chiari.

Dal luglio 1906, fino a questi ultimi tempi, i segni demenziali aumentano. A poco a poco l'ideazione diviena oscura e frammentaria, si ripresentano le antiche idee morbose, e nel mese di settembre parla di querele e di indennità, accennando per la prima volta anche ai medici; rammenta i numerosi premî ottenuti e l'abilità dimostrata nel curare la frattura della rotula, protesta presso le Autorità contro il sequestro della sua persona, crede che il Procuratore del Re si occupi di condurre innanzi i suoi processi e di liberarlo. La sua fiducia non è però grande, ed il delirio è meno deciso che per l'addietro; anch'esso risente del lavorio di disgregazione a cui la mente soggiace.

Col mese di novembre scompare ogni idea delirante; l'infermo si rassegna al proprio stato, e non si preoccupa della famiglia; non ricerca la compagnia di alcuno; trascura la nettezza della camera e degli abiti, e raccoglie oggetti di nessun valore.

Richiesto se tornerebbe volentieri a casa sua ed a quale scopo, risponde di voler riprendere subito le antiche occupazioni. L'attività della mente si circoscrive in limiti angusti, con esclusione delle formazioni psichiche più elevate.

Negli scritti cresce l'agrammatismo, tanto nella struttura e flessione delle parole che nel loro uso, nei loro rapporti e nella collocazione rispetto alle norme della logica ed all'indole del nostro idioma. La povertà del raziocinio e della fantasia si rivela coi segni di una credulità e di una inesperienza infantili; molte conoscenze acquistate nel corso di una vita non breve sembrano perdute, e con esse la capacità di disciplinare le energie dello spirito secondo le norme della ragione.

L'esecuzione nulla più presenta di tumultuario e disordinato, ma si svolge in una uniformità grossolana, indizio manifesto che le anomalie grafiche del primo periodo non procedevano da difetto dei mezzi esecutivi, ma dal turbamento eretistico della coscienza: le cancellature, le correzioni e le aggiunte non sono numerose, anche perchè non vi è più luogo a pentimenti, non esercitandosi l'attenzione e l'indagine.

Aggiungerò ora poche notizie dei sintomi organici. Esiste un difetto di innervazione dei muscoli in rapporto col facciale inferiore, ed in istato di quiete essi mancano di quel tono che si riscontra nei normali, e che dà alla faccia una fermezza ed una decisione maggiore sotto le quali si cela un potere espressivo più vario; nell'atto poi del discorrere e del manifestare le variazioni affettive, la mimica è grossolana, priva di passaggi delicati, incerta ed a scatti. Le guance e le labbra si contraggono male ed hanno oscillazioni estranee alla mimica. Nell'eseguire al comando movimenti coordinati con la bocca e con gli occhi, sbaglia o li compie a fatica, quasi dubitando delle successioni e degli impulsi proporzionati.

All'esame della lingua si notano moti vermicolari e tremore, e non di rado compie atti di masticazione mentre non mangia. Anche la parola è difettosa: lenta, un po' stentata, si deforma nel ripetere vocaboli ricchi di linguali e labiali. Già mi occupai dei disturbi della scrittura, numerosi e caratteristici.

L'infermo non è mai andato soggetto a complicazioni accessuali, e si mantiene ben nutrito, quantunque la funzione digestiva proceda con frequenti irregolarità.

Delle anomalie della sensibilità, della motilità e dei riflessi, del trofismo muscolare articolare ed osseo, delle condizioni funzionali dei sensi specifici, già ho parlato a proposito della sintomatologia tabetica.

Descritti i sintomi ed il decorso della malattia, darò qualche notizia degli studî compiuti dal nostro artista, per occuparmi poi delle opere eseguite in condizioni normali e durante il periodo morboso.

Egli nacque a Massa nel 1852, e ricevuta in casa una istruzione elementare, cominciò a frequentare l'Accademia di belle arti in età di undici anni, mentre seguiva sino alla seconda classe la scuola tecnica. Sembra che dall'inizio dimostrasse buona attitudine nella plastica, e che ne riportasse lodi, confermando i parenti nel proposito di mantenerlo a quegli studî. Trasferitosi per ragioni di famiglia a Carrara, si iscrisse all'Accademia e vi imparò a disegnare ed a modellare anche dal naturale. Ricorda, dei primi lavori, la copia di un busto di Vitellio che fu giudicata superiore alle attitudini della sua età. I soggetti

d'esame erano per lo più copie dall'antico o motivi d'invenzione ricavati dall'epoca classica; e ne usciva con onore ottenendo molti premî di cui tre speciali per un Achille ferito, per un Gladiatore combattente, e per un bassorilievo di Enea colpito di freccia e soccorso dai compagni.

Quest'ultimo gli procurò, a ventidue anni, una pensione governativa di perfezionamento a Roma, per un triennio. In prova della sua diligenza doveva mandare tre saggi, ma non potè inviarne che due, perchè richiamato in patria prima del termine da una sventura domestica; quelli compiuti furono un'Eva ed un Isacco, di dimensioni al naturale.

Si stabilì da prima a Carrara, attendendo a finire opere abbozzate in marmo, d'invenzione non sua, e per lo più ritratti e monumenti sepolcrali: si trasferì poi a Livorno, come direttore di un laboratorio, e passato per tre botteghe elesse da ultimo Firenze a sua sede nell'anno 1883.

Nei primi tempi aiutò uno scultore nel condurre a termine le statue della regina Vittoria e del figlio, di commissione inglese; ma si rivolse ben presto ad esercitare da solo la sua arte. A Firenze, oltre che in proprio, lavorò anche per i principali rivenditori di sculture; ed in questi ultimi otto anni attese in special modo a soddisfare le richieste di un signore straniero che, ad ornamento della sua casa e del suo giardino, gli fece riprodurre figure e decorazioni antiche e barocche.

Ricorda, delle prime sue opere, una Bambina in costume goldoniano e una Cucitrice; produsse in seguito qualche ritratto, molte copie dall'antico, ed ancora in maggior numero immagini simboliche, putti in svariatissime azioni, soggetti di genere o derivati dalla mitologia, dalla leggenda, dalla storia.

Avanti al primo ingresso in Clinica si notavano, fra i gessi della sua bottega, un gruppo di Iperide e Frine reso in marmo già due volte, una Donna sorpresa al bagno grande al vero, una Musica in sembianti femminili, un gruppo di Raffaello con la Fornarina, un gruppo di una Donna con un bambino in atteggiamento appropriato al titolo di bagno forzato, un Pesciaiuolo, gruppi di Fanciulli vendemmiatori, musici, amanti, parecchie Figure muliebri adorne di fiori e da essi denominate, una donna esprimente la Sera, una Odalisca. Ed esistevano, in corso di esecuzione, una Vanità, un Amore e Psiche, una Venere dall'antico, due busti col titolo di Laccio d'amore e d'Amore in agguato, quattro Putti abbozzati in alabastro e qualche Modello in creta.

Vediamo, della prima fase della sua vita artistica che si connette direttamente con la scuola, la statua di Isacco (fig. 1) eseguita a Roma durante il pensionato. L'episodio biblico della fiera prova di obbedienza imposta al patriarca, inspirò in Italia le arti plastiche più volte dai primordi della Rinascenza all'età del Canova: la breve narrazione dell'Antico testamento abbonda di elementi drammatici e patetici, mette a contrasto gli affetti più cari, contrappone alla risolutezza accorata del padre la remissività inconscia e soave del figlio, e, per la parte puramente rappresentativa, porge all'artista gran copia di motivi col paese alpestre e boscoso, con le figure dell'angelo e degli uomini, e con quelle accessorie dell'ariete e degli animali da soma. Fu appunto in considerazione dell'alto valore plastico e del suo contenuto ideale

vario ed intenso, che il soggetto in parola fu assegnato come tema di concorso nel Quattrocento per la seconda porta del Battistero di Firenze, prendendo parte a quella gara i migliori artefici d'Italia.

Il nostro attese ad esprimere la vittima designata, in una immagine di tutto tondo al naturale. Il figlio di Abramo posa sulla catasta delle legna, appoggian-

Figura I. — Isacco.

dovisi col ginocchio della gamba destra, mentre l'altra estremità inferiore ripiegata all'altezza del bacino sostiene quel lato sulla pianta del piede e gli avambracci avvinti da una fune premono sulla coscia sinistra: il torso è alquanto ruotato a sinistra, e il capo lievemente chino devia verso destra. Conviene riconoscere che il significato intimo dell'opera è in armonia col documento narrativo, e che tutto concorre a dimostrare la mansuetudine e l'obbedienza. Quanto al resto l'autore non si

preoccupa della razza, del costume e delle abitudini; il realismo della vita pastorale dei semiti non gli sta a cuore, e nemmeno egli prende ad imitare un pastore del paese nostro, ma le forme e lo stile non sono liberamente scelti e difettano di carattere e di energia. Se il modellato è fiacco, la posa non manca di nobiltà e il disegno di bellezza; i contorni sono aggradevoli, le linee ed i piani si accordano in un tutto che piace, le parti si corrispondono ed hanno la necessaria varietà di azione, le estremità sono lodevoli, la testa appare nobilmente concepita.

Non si può dire che il nostro artista esca da una scuola innovatrice o prosegua con mezzi poderosi una nobile tradizione; egli non va in cerca del nuovo e del caratteristico, e non volge il pensiero agli alti problemi della vita e della bellezza, ma si adagia nell'esercizio di uno stile imitativo che poco ricorda il magistero ellenico. Forse alla disciplina scolastica precoce e non bene intesa, oltre che alle qualità dell'ingegno, conviene attribuire la mancanza di uno stile personale in questo ed in altri casi, perchè in quelle arti dove ha tanta importanza lo studio della natura, l'insegnamento può sostituire alla visione di essa ed alle intime ricerche un pensiero estraneo ed un norma gretta ed inflessibile. La libertà e la quiete, un ingegno alacre, una facoltà innata di cogliere gli aspetti più caratteristici delle cose, di elaborarli e di esprimerli a traverso uno stato di commozione con buoni occhi e con mano ferma, possono bene essere all'inizio i requisiti migliori del lavoro artistico. Le foreste e le solitudini, le acque che scorrono con varietà infinita di forme e di aspetti, i monti ed il mare, le campagne frequenti di animali, di uomini e delle loro opere, gli avanzi di antiche fabbriche, fornirono talvolta i primi ragguagli indimenticabili, oltre i quali la dottrina altrui non travolse ma secondò le virtù native.

Niente di una elaborazione spontanea di non ordinarie facoltà artistiche appare nei primi saggi del nostro paziente, nel soggetto e nello stile dei quali riconosciamo il precetto accademico.

Più tardi, costretto a dedicare ogni sua energia al lavoro utile, dovette applicarsi alla scultura di genere in piccole proporzioni, a dirigere la quale tanto contribuisce la moda ed il gusto mediocre dei compratori.

Pure non è un artefice volgare quello che ci è dinnanzi: egli ama le figure bene atteggiate, rende morbide le carni, eseguisce con cura i particolari, e così rimedia in parte alla mancanza di carattere ed al superficiale ed al lezioso delle forme.

I suoi soggetti sono semplici e facili: rappresenta i fanciulli nei giuochi e nelle loro occupazioni, non trascurandone alcune che per essere superiori all'età dànno origine ad un lieto contrasto; pone in scena gli adulti in qualche momento burlesco o piacevole della vita, predilige i ritrovi degli amanti e le situazioni sentimentali, esprime con forme muliebri le parti del giorno, le stagioni, i fiori, le virtù ed il vizio, nè ricusa l'aiuto della storia quando offra un soggetto da interpretare liberamente in un episodio noto e popolare.

Degli altri lavori, compiuti quando era sano di mente, basterà esaminarne alcuni pochi per riconoscere i pregi ed i difetti della sua maniera. Tre ne

vediamo che rappresentano un gruppo di Amorini sposi, Maria Antonietta ed una Donna seminuda che si ripara dell'acqua che le è lanciata contro per giuoco.

Figura 2. — Amorini sposi.

Gli Amorini (fig. 2) procedono a braccio l'una dell'altro con movimento spigliato e concorde; sono ignudi, e solo un leggiero velo, scendendo lungo il corpo della bambina, ondeggia sugli inguini del piccolo amante: essa ha il capo adorno di fiori, e al di sopra delle spalle sporgono le ali; il gesto di un braccio e l'espressione del volto rivelano un affettuoso abbandono, al quale fa riscontro il brio e la fierezza del seduttore. Il gruppo non manca di grazia, e quella certa sentimentalità ed affet-

tazione che vi si nota, non discorda dalla natura del soggetto interamente ideale e giocosa: il suo pregio consiste negli atti e nel moto, nell'equilibrio delle parti, nell'armonia delle linee: le teste, quantunque bene modellate, sono prive di carattere, di vita e di intelligenza propria: le altre parti del corpo, considerate ad una ad una e nel loro insieme, offrono forme corrette ma indeterminate, del tutto lontane dagli insegnamenti e dallo studio del reale. L'esecuzione accurata conviene ad opere osservabili a poca distanza.

Figura 3. — Maria Antonietta.

Nella Maria Antonietta (fig. 3) il difetto di carattere sembrerà anche più grave, trattandosi di una immagine a tutti familiare di donna bella, dai lineamenti risentiti esprimenti l'orgoglio della stirpe dominatrice, alla quale il ricordo della tragica fine aggiunge qualche segno di dolore mentre la ripensiamo. Di queste qualità e dei loro contrasti, non è traccia in quel volto corretto e freddo e di scarsa somiglianza.

L'esecuzione è senza spirito: le guance e le labbra non hanno la morbidezza e la plasticità della vita, i capelli sono trattati con poca cura, la posa del capo è rigida; anche il panneggiamento, che ha solo un compito decorativo, non è bello.

Figura 4. — Spruzzi d'acqua.

Figura 5. — Risveglio d'amore.

Migliore, sotto ogni rapporto, ci appare la terza figura (fig. 4), che nel motivo non nuovo è bene svolta. Il torso formoso palesa la sua nudità, mentre le braccia alte e ripiegate intorno alla faccia la racchiudono in una leggiadra cornice: i contrasti delle membra danno varietà e vita all'insieme: vi è correttezza di linee, di proporzioni e di rapporti, ma il drappo nel partito ed aggiustamento sembra informarsi ad un criterio pittoresco che non si addice alla scultura.

Già accennai all'attività del nostro artista durante il soggiorno del 1904 al sanatorio; dove condusse a termine, nell'aprile, un busto nominato Fior di camelia, un'altro Margherita, un terzo Pescatore, un quarto Minerva da una fotografia del Museo di Napoli, ed il Ritratto di un fanciullo che si offerse allora a modello; plasmò inoltre due figurine, distinte coi nomi di Rosa e di « Non v'è rosa senza spine ». Nel maggio eseguì una Purità, un Risveglio d'amore, una Contadina con un giovane, e Rebecca al pozzo.

Uscito dalla casa di salute, attese da prima a finire le sculture lasciate incompiute; in seguito riprese a fare modelli ed a venderli. Ammalatosi, come già dissi, interruppe ogni lavoro per più di quaranta giorni, trascorsi i quali tornò alle sue occupazioni con accresciuta energia. Le commissioni non mancavano, ed il ricco cliente straniero gli affidava tre busti su esemplari francesi del tardo Seicento, due putti con targhe ed alcuni mascheroni; tutte opere di imitazione con colori e patine all'antica: inoltre allestiva figure per proprio conto in marmo ed in alabastro.

Ricordo, dei primi tempi, una donna con l'attributo ed il nome del Fior di pesco, una Ruth formata in gesso prima di ammalare ed abbozzata nel marmo appena ristabilitosi, ed una Luna pure condotta in gesso avanti la malattia; mentre appartengono agli ultimi mesi i seguenti busti: Maria Antonietta, in alabastro, solo abbozzata e già fatta altre volte; Fior di giaggiolo, in gesso; una Diana dall'antico, una Fanciulla ridente, un Vaso con festoni, una Donna ferita ad un piede da una spina ed in atto di levarla, rimasti in creta a motivo del suo ritorno in Clinica.

Le figure, secondo il solito, non superavano l'altezza di un metro, ed anche i busti serbavano proporzioni minori del naturale. Conviene notare che, contro la consuetudine, il nostro artista volle allora bastare a quel compito che gli scultori affidano a mani meno esperte, e non solo evitava che altri conducesse il lavoro a quel termine che dicesi di gradina, ma sostituiva il manovale anche nell'abbozzare.

Riammesso in Clinica, nei primi tempi attese a disegnare, e si procurò in seguito un trespolo, della creta e gli strumenti necessarî a modellare. Nel settembre del 1906 eseguì in terra una donna portata da un aquila, cui diede il nome di Aria, una piccola Venere tra i fiori; ed in proporzioni minori, in pasta di frumento, una Contadina che canta appoggiandosi ad una vanga, un Amorino che abbraccia Psiche fanciulla ed una Purità. Durante l'ottobre, il novembre, il dicembre del 1905 ed il gennaio, il febbraio, il marzo del 1906, nulla fece.

Verso la fine di maggio e nel giugno, produsse tredici statuette, fra cui quattro gruppi, e di nuovo si arrestò nel luglio e nell'agosto.

Sul finire del settembre 1906 riprese a lavorare, e da allora ha continuato pure variando di attività senza alcuna regola.

La produzione di tutti questi mesi non differisce per i caratteri di invenzione e di esecuzione, e ne espongo quindi i soggetti non in ordine cronole-

gico, ma per categorie secondo la loro affinità ideale, allo scopo di far conoscere i motivi della sua arte. La prima, più numerosa, comprende putti in varie azioni, isolati od a gruppi, non di rado distinti col nome di Psiche e di Amore: una Psiche tiene in mano una rosa e la guarda ed una ha un mazzolino di fiori; oppure Amore tende l'arco contro Psiche, o parte e le dice addio, o le reca in dono qualche fiore, o reso più ardito la sveglia con l'arpa, la fa prigioniera con lacci e con reti e da ultimo la rapisce. Gli altri amorini mandano baci, giuocano a mosca cieca, si occupano di musica che l'autore chiama scordata, si innalzano sostenendosi ai raggi di una stella.

Si aggiungano le immagini simboliche, naturalmente femminili: la Sera, la Notte, la Luce, la Sorte, il Fiore di Acanto, una Dea del mare, la Medicina; tutte nude o quasi, nelle pose e con gli attributi convenienti.

Seguono le figure di genere ed alcune dal nome leggendario o storico, vedute, senza preoccupazione di significato e di stile, in qualche loro momento tradizionale, più o meno fantastico: una Fanciulla sorpresa al bagno, una Odalisca che danza, una Baccante che versa del vino, un Raffaello che sta per abbracciare la sua Fornarina, una Laura in gran sussiego, e parecchie fra le eroine della Bibbia: Rebecca con l'anfora, Ruth con le spighe di grano, la figlia di Jefte che sparge fiori, e Giuditta micidiale dopo l'orgia contro un dormiente.

La mancanza delle necessarie comodità, e più ancora il timore che il malato in qualche crisi di sconforto potesse attentare alla propria vita, mi costrinsero a privarlo di quasi tutti gli arnesi necessarî a modellare la creta, a formare il gesso e ad intagliare il marmo; dimodochè egli fu costretto a servirsi di una materia poco durevole e non buona per le grandi dimensioni, nè opportuna per quei passaggi che conducono all'opera definitiva. Tuttavia, anche in questa esecuzione incompleta, si ritrovano i caratteri ed i requisiti essenziali per il giudizio delle facoltà artistiche.

Del primo soggiorno, che va dall'11 marzo al 18 giugno 1904, qui vediamo tre modelli in gesso, quali uscirono dalle forme pure in gesso ricavate dal primitivo lavoro in creta.

Il Risveglio d'amore (fig. 5) rappresenta una giovane donna nella quale il sonno non è espresso dalla posa nè dall'abbandono delle membra: le palpebre stanno chiuse, ma il sorriso che muove le guance e le labbra indica che non tarderanno a rialzarsi: Amore giunge a volo, le si accosta sino a toccarla, e con l'atto delle mani rafforza la voce, dirigendone i suoni. Nella figura principale l'attitudine convenzionale giova al dispiegarsi delle forme in giudizioso contrasto fra loro; il volto esprime l'abbandono ed il piacere con un accordo di parti delicate; il petto si congiunge gradevolmente con l'addome e coi lombi; solo gli arti non soddisfano nè per il disegno, nè per il modellato. L'impressione dell'insieme è favorevole, in grazia del sentimento gentile del gruppo e delle proporzioni corrette.

La seconda è l'immagine di Rebecca (fig. 6), mentre al servo di Abramo sta per porgere l'idria colma d'acqua e gli appare, secondo il dettato della Bibbia, fanciulla in

sommo grado avvenente e vergine bellissima e non conosciuta da uomo. Il volto e e gli atti rivelano la timidezza, e l'offerta cortese si unisce ad un casto ritegno. Non vi si mostra lo studio del verosimile quanto alla razza ed al costume, elementi di erudizione non sempre necessarî all'arte come lo prova nella pittura religiosa e nella

Figura 6. — Rebecca.

storica la Rinascenza che spesso trascurò questa parte della cultura, e vi appare una ricerca grande dell'eleganza anche a scapito della naturalezza; ma insomma l'autore ricerca solo il leggiadro ed il conveniente, e li ottiene con l'uso opportuno delle forme bene accomodate. L'abito è semplice, senza partiti di pieghe e non vincolato ai motivi del corpo.

Il busto (fig. 7), esebisce le sembianze di un Fanciullo che ebbe occasione di posare varie volte dinnanzi all'artista. Dirò subito che la somiglianza fu trovata soddisfacente, ma incontrò qualche critica la scarsa vita ed espressione della faccia, non in armonia con l'indole del modello e col carattere della sua età. Infatti gli occhi,

di scarso rilievo, sono privi di vivacità, e la rappresentazione dell'iride e della pupilla rende ancora più manifesta l'inerte fissità dello sguardo; mancando alle guance la concorde azione degli occhi nel rivelare la gaiezza dell'anima giovanile, il loro sorriso risulta scialbo ed incerto: si aggiunga che il modellato non possiede alcuna energia.

Figura 7. — Ritratto.

Ma il ritratto non era nella pratica del nostro artista, avvezzo a ricavare le immagini dalla memoria, senza preoccuparsi della persona e del momento, solo seguendo le norme generali necessarie a differenziare l'età ed il sesso; ed insieme alla attitudine plastica gli faceva difetto la penetrazione psicologica, e quella facoltà essenziale al ritrattista di rendersi conto delle disposizioni mentali di una persona, e di riprodurle quasi in se stesso. Quindi non metteremo a suo carico un'opera che non conviene alle sue qualità artistiche.

Guardiamo ora alcune produzioni dei mesi trascorsi dopo la dimissione dalla casa di salute sino al ritorno in Clinica.

Dei lavori che appartengono all'intervallo fra il 18 Giugno 1904 ed il 4 luglio 1905, qui presento la Ruth, il Fior di pesco ed una testa di Fanciulla ridente non finita di condurre in creta.

Figura 8. Ruth.

La nuora di Noemi (fig. 8), pietosa di ogni carità filiale alla madre adottiva nello sconsolato ritorno alla terra de' suoi padri, ci si mostra quando, ormai stabilita nella nuova patria, ottiene, dal ricco parente consapevole delle sue virtù, di poter raccogliere le spighe di grano alla mietitura e sovvenire al bisogno suo e della suocera rimasta priva della sua prole. Nella storia di Ruth, ricca di situazioni drammatiche, il nostro artista sceglie l'episodio idillico e rusticale, e rappresenta una spigolatrice; non curandosi, al solito, del paese, del tempo, della stirpe e del carattere. La figura è bene atteggiata, di proporzioni buone, e soddisfa alle esigenze decorative nell'armonioso sviluppo delle linee, e col panneggiamento bene accomodato ai motivi del corpo.

Il Fior di pesco (fig. 9), offre ai nostri sguardi una giovane donna, idealmente concepita e resa con largo stile: nessun affetto traspira dalla bocca e dagli occhi, onde ne viene una limitazione che sembra eccessiva nel significato della vita interiore; ma ricordando le esigenze e le prerogative dell'arte simbolica, guarderemo con piacere quel volto calmo, dal quale si effonde un sentimento di rinunzia e di pace.

La testa in creta (fig. 10), rivela un altro ed opposto senso della vita, e nelle parti più progredite attesta un procedere sicuro del lavoro plastico.

E siamo ormai giunti all'esame degli ultimi esemplari della produzione artistica, svoltasi in Clinica dopo la seconda ammissione del 4 luglio 1905. Dal settembre del 1905, sino a questi ultimi tempi, il nostro malato eseguì molti modelli, e ne presento uno dei primi e due degli ultimi, avvertendo subito che il giudizio complessivo non vi distingue diversità sostanziali.

Il più antico ci mostra (fig. 11) la Dea dell'aria, in una donna portata a volo da un'aquila, di posa facile, con le gambe pendenti ai due lati, il tronco eretto, ed il braccio destro alto a reggere un lembo del velo che incurvandosi all'indietro passa sotto il sinistro e si raccoglie nel grembo di lei. Le forme del corpo ed i caratteri

Figura 9. - Fior di pesco.

del nudo sono quelli già considerati in altre figure muliebri, ed ogni parte vi è corretta e gentile. L'aquila invece è male concepita, e ben lontana da quella sapiente selezione di stile in cui si segnalano gli animalisti egiziani ed i giapponesi, non meno che dal fare largo e realistico di un Giambologna; e dà prova di una scarsa conoscenza dell'aspetto e delle abitudini di quello che Dante, memore della romana grandezza, chiama il santo uccello.

La Giuditta ed il Fiore di acanto (fig. 12, 13) appartengono a questi ultimi giorni. Apparirà strana in entrambe la modellazione non condotta con l'abituale pulitezza, ma rozza come nei primi saggi nella creta, quando la mano si affretta ad imprimere i segni più espressivi del pensiero creatore. La rapidità del tocco richiama alla mente quella speciale tecnica che diede origine alla scultura impressionista, strana deviazione dalle leggi inviolabili della forma che pure contribuì a ricondurre nell'arte la

vita; ma il nostro paziente non ebbe affatto velleità novatrici, e la rude apparenza dipende dalla materia e dalla vicinanza dell' obiettivo fotografico.

La Giuditta, con la mossa del capo, rivela l'orgoglio del nemico ucciso e sembra compiacersi in cospetto del suo popolo che l'applaude: l'altra fanciulla esprime uno stato d'animo ben diverso, ed il fiore serve ora di pretesto ad una lieta sembianza.

Figura 10. — Fanciulla ridente.

Il nostro artista, durante il secondo soggiorno, ha atteso anche a disegnare, e credo utile qualche notizia dei disegni suoi, perchè essi si connettono in modo intimo con gli atteggiamenti e le variazioni del suo pensiero. Bisogna avvertire che da oltre trent'anni non si applicava a questo esercizio; e considerando i particolari requisiti della sua arte, non ci meraviglieremo che per il passato manchino i segni della ricerca mediante il disegno, quando a lui bastava di fermare una nuova idea in poca creta che lo guidasse poi all'esecuzione consueta. I disegni sono ad un sol piano, molto semplici di concetto e di fattura, e condotti in matita nera od in penna.

Ne eseguì alcuni nell'agosto e nel settembre del 1905, e lasciò poi di produrne per circa un mese. Era quello il tempo del maggior disordine delle sue facoltà mentali, e delle idee deliranti di rivendicazione e di grandezza di cui ho già parlato.

Figura 11. — Dea dell'aria.

Figura 12. — Giuditta.

Figura 13. — Fiore d'acanto.

I primi tre (fig. 14), ricavati di memoria da modelli plastici, mancano di facilità e di sicurezza, i tratti sono grossolani, ovunque appare la fretta ed il poco discernimento; eppure fra parecchi furono i soli che si poterono riprodurre, essendo gli altri più confusi, disordinati, deformi e sparsi di macchie e di sgorbi.

Figura 14. — Non c'è rosa senza spine. Diana. Vaso.

L'Immagine giovanile (fig. 15), è il ritratto, lontano dalla somiglianza, di un ammalato della Clinica, ed ha le orecchie brutte di proporzioni e di forma, la faccia ed il capo espressi rozzamente ed in maniera sommaria e persino l'abito non rispondente al vero.

Figura 15. — Ritratto.

Il bozzetto del monumento a Garibaldi (fig. 16), è il meno grottesco di tre destinati al Console americano ed ai Direttori dei giornali cittadini. Su di una base rettangolare, che si eleva da una lunga serie di gradini disposti a scala e di lato sempre più breve, sorge la statua del generale in atto di comando, col braccio sinistro steso all'altezza della spalla e l'indice appuntato, mentre la mano destra tiene una enorme spada rivolta terra: poggia sulla gamba destra, ed avanza la sinistra come per muovere il passo; un mantello gli copre il petto, e sostenuto dal braccio sinistro si spiega all'indietro ampiamente: il capo guarda a sinistra. Ai lati della base e sull'ultimo gradino stanno le allegorie della storia e della vittoria; la prima

tiene un libro e vi accenna; la seconda solleva con una mano la palma trionfale, e con l'altra regge una spada; sul terzo gradino un leone, simbolo della forza, posa fra due

Figura 16. - Monumento a Garibaldi.

bandiere. L'invenzione e la disposizione sono delle più comuni nella parte architettonica. Il Garibaldi risente dello stato psichico anormale del suo esecutore: sproporzionato, deforme, enfatico e falso nell'espressione, dal punto di vista del disegno sembra tratteggiato da uno scolaretto inesperto. La storia e la vittoria sono meno scorrette, perchè rappresentano antiche opere del nostro paziente; mentre due garibaldini, qui non riprodotti, posti agli altri due angoli dell'ultimo ripiano, quasi non hanno apparenza di uomini. Il leone, pessimo nel disegno, da quei pochi e goffi segni di penna esce fuori ben diverso dall'aspetto suo proprio, mostro biforme quale non concepirono le fantasie degli artefici orientali.

Il Socrate farnesiano (fig. 17), preso da una fotografia, attesta nel lavoro di copia una maggiore sicurezza, ed il disegno vi è diligente e nitido, senza crudezze e con le opportune sfumature. Pure un'altra copia, dalla riproduzione di un disegno di Raffaello

Figura 17. Socrate.

relativo alla sua deposizione del museo Borghese, riuscì fedele, quantunque richiedesse un artificio più grande.

Nel novembre del 1905 tornò a disegnare, continuando nel mese successivo, e nel gennaio del 1906: tranne alcuni ritratti e qualche copia, anche in quel periodo tutti i disegni derivano da modelli suoi di scultura più o meno antichi, non esclusi i primi saggi dell'Accademia. Considerati insieme essi segnano, in confronto dei precedenti, un progresso che nel gennaio raggiunge il limite estremo; tale variazione non risulterà così chiara nei pochi saggi qui uniti, come all'esame di tutta la serie, ma è ad ogni modo evidente.

Figura 18. — Amore e Psiche. Storia. Non c'è rosa senza spine.

Del novembre sono l'Amore e Psiche e le due donne, in una delle quali riconosciamo la storia del monumento a Garibaldi, e nell'altra il soggetto della rosa e delle spine (fig. 18), ripetuto molte volte con predilezione non giustificata. Paragonando questa alla precedente rileveremo che i contorni ed i segni della penna sono meno grossolani, ed aggiungerò che non fu difficile la scelta, non essendo i fogli macchiati o guasti come nel periodo anteriore. Anche nell'altra donna e nei putti si nota un fare meno rozzo e difettoso.

Figura 19. — Ritratto.

Nel Ritratto del dicembre (figura 19), messo a confronto col primo, appare un tratteggio più delicato e sicuro, sobrio, con qualche finezza nei capelli e negli occhi, ed una superiore rispondenza al vero nella faccia e nell'abito, in cui sono accenni delle giuste partiture.

Gli altri quattro, del mese di gennaio, dimostrano uno slancio sicuro nel tracciato

Figura 20 — Eva.

della penna, una opportuna sobrietà delle linee, un acquisto di finezza e di garbo nelle forme ed in tutta l'immagine.

L'Eva seduta (fig. 20), e quella in piedi (fig. 21), prendono origine dal saggio

Figura 21. — Eva. Notte.

del pensionato di Roma, ed insieme all'Isacco indicano le ispirazioni ed i concetti primi dell'arte. La Notte (fig. 21) è pure corretta nelle parti, ed il segno della penna

Figura 22. — Medicina.

si svolge senza intoppi. Questi disegni aggiungono nuovi ragguagli per la conoscenza dell'ingegno e delle inclinazioni e di tutta l'attività del nostro artista, confortando di prove quanto fu detto in proposito.

La Medicina assisa (fig. 22), fu levata da un giornale illustrato: il corpo, il piegare dei panni, la decorazione, non perdono della loro esattezza nel passare per altri occhi e per nuova mano.

Infine il terzo Ritratto, (fig. 23), abbastanza fedele, è condotto con più cura anche nelle minuzie del costume.

Figura 23. Ritratto.

Dal gennaio al maggio del 1906 si interrompe la produzione dei disegni, e poi riprende e si continua con diversa frequenza sino a questi ultimi giorni. Sono pochi ritratti e le solite reminiscenze delineate quasi per abitudine in modo invariabile; non si producono più le aberrazioni di concetto e di forma del primo periodo, ma la fattura si appesantisce ed ogni slancio scompare.

Scelgo, dal gran numero, due soli disegni: una Specchiera composta di elementi non origi-

nali (fig. 24), ed una Giuditta, una Dea del mare ed una Purità (fig. 25). Così continua a disegnare, con un lavoro che non si origina da nuove indagini, ma da quei ricordi che per il lungo uso e per l'evocazione frequente non si sono affievoliti.

Figura 24. — Specchiera.

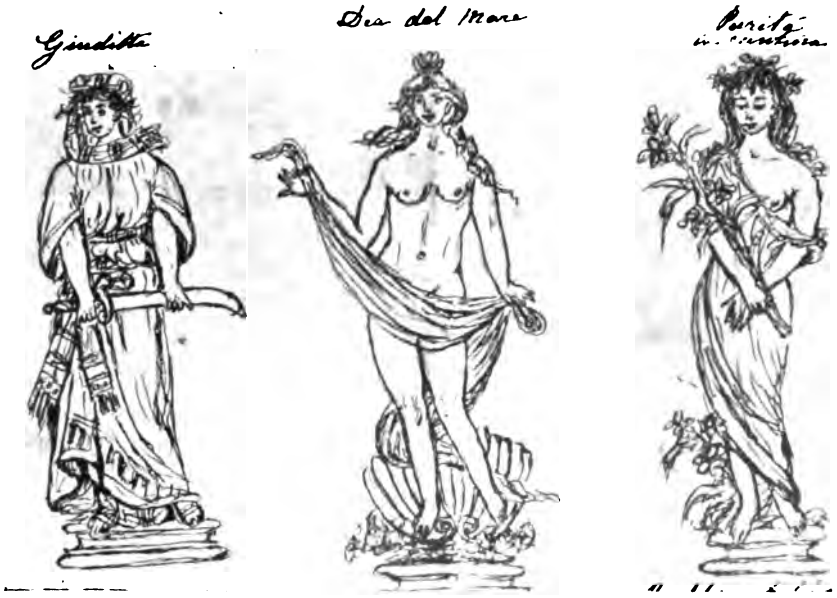


Figura 25. — Giuditta. Dea del mare. Purità.

mezzi rappresentativi insoliti, ed una continua attenzione a bene isolare e stabilire il concetto avanti di riprodurlo all'esterno: la copia toglieva di mezzo ogni lavoro di evocazione e di indagine; eliminava, con l'attenzione, gli stimoli dannosi esterni ed interni; apportava le nozioni di una tecnica corretta e conveniente; e grazie a questi vantaggi di varia natura vi fu sempre una capacità bastevole a bene eseguirne. Lo stesso non accade nei ritratti di persone vive, ma per quelli abbisognano requisiti speciali, dovendo il ritrattista isolare e ricomporre i tratti essenziali, curare la somiglianza e l'espressione, ed insomma valersi di discernimento e di studio.

Il caso sin qui in esame suggerisce considerazioni di indole generale intorno ai cambiamenti delle facoltà artistiche negli scultori paralitici, tenendo però conto innanzi tutto delle varie attitudini che la scultura esige a seconda del modo di intenderla e di esercitarla.

Per le difficoltà ed i requisiti della grande arte, me ne rimetto all'opinione dell'unico e sovrumano Buonarroti, il quale, nella logomachia inaspritasi tra pittori e scultori circa l'eccellenza della loro arte, richiesto di un suo parere dal Varchi, rispondeva con l'usata modestia e con sottile ironia in questi termini: « Io dico che la pittura mi par più tenuta buona quanto più va verso il rilievo, et il rilievo più tenuto cattivo quanto più va verso la pittura, et però a me soleva parere che la scultura fussi la lanterna della pittura, et che da l'una a l'altra fussi quella differenza che è dal Sole alla Luna.

Ora poi che io ho letto nel vostro libretto dove dite che, parlando filosoficamente, quelle cose che hanno un medesimo fine sono una medesima cosa, io mi son mutato d'oppenione et dico che se maggiore giudizio et dificultà impedimento et fatica non fa maggiore nobiltà, che la pittura et scultura è una medesima cosa.... ».

Di qui si vede quale merito quel buon giudice, cui perdoneremo un poco di inclinazione verso la sua prediletta, riconoscesse nella scultura di egregia scuola. Infatti allo scultore, degno del nome, occorrono cognizioni di lettere e di filosofia, oltre che di anatomia, di disegno, di prospettiva, di storia dell'arte, d'estetica, ed insomma delle parti dello scibile che si collegano alla sua arte; gli abbisogna molto ingegno, una squisita sensibilità ed un entusiasmo disciplinato. Il lavoro mentale si svolge intorno alle impressioni visive da tempo percepite ed evocate in forma di rappresentazione: la memoria, la riflessione, la fantasia, richiamano, modificano, e trasformano le cognizioni anteriori; tutta la cultura si avviva nei momenti propizî, e le immagini balzano nella coscienza ansiose dell'opera materiale che le eterni. Ed anche per l'immediata riproduzione degli oggetti, le felici disposizioni di una mente non comune appaiono nella scelta, nel vigore e nella corrispondenza delle parti, e nel calore che le anima di una nuova vita. A tutto questo aggiungeremo una conveniente funzione degli organi di senso e di moto, tanto per

fornire il materiale e le norme ai concetti, che per rivelare questi nelle forme opportune.

Per la scultura mediocre non si richiedono invece che poche doti in prevalenza naturali: non preparazione di studio, non pensieri ed astrazioni grandi, non fede gagliarda, non fervide ricerche, e nemmeno qualità proprie di stile e di tecnica; ma un semplice uso di facoltà imitative, una sufficiente disposizione dei sensi e dei movimenti, e l'esercizio. Questa diversità di requisiti fa comprendere come, a lato degli innumerevoli statuari, pochi sieno i buoni, e come non si ritrovi presso tutti i popoli una scultura illustre, ma solo in alcuni privilegiati dei doni più preziosi delle arti.

Alle non uguali attitudini degli scultori creativi od imitativi, maggiori o minori, dobbiamo por mente nel valutare i danni di una infermità demenziale: nei primi, venendo meno od alterandosi le facoltà creative, ne risulterà una decadenza più appariscente e grave, alla quale gli altri non soggiaciono perchè poco o nulla si erano giovati di quelle; a pari condizione della memoria, i mediocri, avvezzi a copiare od a ripetere da lungo tempo le stesse forme generiche, soffriranno pure verosimilmente di minori perdite.

La paralisi progressiva può recare danno a tutti gli strumenti psichici e fisici del lavoro d'arte. E innanzi tutto, insieme con l'indebolimento generale dell'intelligenza, si avrà diminuzione o scomparsa dell'invenzione che è la facoltà più elevata, ed una di quelle forme superiori dell'attività psichica che prime si dissolvono nel processo demenziale.

Ma, siccome non di rado all'involuzione si associa un tumultuario apparire di idee deliranti, si aggiungerà talvolta un irrompere di intraprese artistiche audaci e fastose, ma assurde ed ispirate dal contenuto abnorme dell'ideazione. La depressione affettiva ed il delirio di piccolezza eserciteranno un'azione d'arresto, riducendo il malato all'inerzia.

Nel modo di intendere e di esprimere il carattere e le forme, si avrà una perdita proporzionata alla gravezza, alla durata ed alle fasi della malattia; e più sensibile in quelli che vi si applicavano con criteri sempre nuovi e personali. Lo stato della memoria influirà pure notevolmente, con importanza varia a seconda dell'indole e del valore degli ingegni, come ho avvertito poco sopra.

Per quanto si riferisce alla conservazione delle facoltà artistiche a paragone delle altre, non è improbabile che l'uso e l'esercizio procurino a quelle una coesione ed una forza maggiore, contro l'operare lento od improvviso della demenza.

All'esecuzione materiale, l'incoordinazione motoria, l'atassia, la paresi ed i disturbi della sensibilità, potranno recare impedimento, ed escludere dall'attuazione plastica quello che rimane di capacità mentale; oppure il senso ed il moto sopravvivere alla scomparsa di ogni potere psichico.

A tutte queste variazioni di pensiero e d'opera corrisponderanno naturalmente le condizioni del sistema nervoso. Ed ammettendo l'ipotesi di una porzione associativa dell'encefalo in cui abbiano luogo le funzioni intellettive; e

di una porzione sensitiva e motoria, collegata con le altre parti del corpo da fibre afferenti ed efferenti, e con la porzione associativa da fibre che vi apportino le sensazioni e da essa conducono alle zone motorie gli stimoli direttivi; comprenderemo come, a seconda della sede dell'estensione e della gravezza delle lesioni paralitiche, ne potranno anche risultare i cambiamenti più svariati, quanto alla natura al numero ed all'importanza, delle funzioni psichiche sensitive e motorie connesse col lavoro artistico.

Meritano pure studio le modificazioni che le altre malattie mentali possono produrre nelle qualità artistiche, e sopra tutte quelle della paranoia e della demenza precoce.

La *paranoia* è per se stessa una anomalia degna di esame, per la speciale struttura mentale e per l'impronta di energia e di fede che la distinguono; non meno che per le convizioni strane e deliranti nelle quali, come Tanzi dimostra, si palesano stati d'animo d'altri tempi.

Io conobbi in un pittore il paranoico più tipico che si possa immaginare, non solo per la costituzione psichica, per il delirio e per lo svolgersi dell'esistenza, ma anche per le ispirazioni e gli aspetti della sua arte. Aveva sempre dato segni di una indole sospettosa ed irritabile, lamentandosi da prima delle persecuzioni dei compagni di scuola ed in seguito delle pratiche subdole degli artisti rivali, del silenzio astioso di molti altri, dell'abbandono colpevole de' suoi concittadini: spesso cambiava di città e di paesi, per allontanarsi da ambienti divenutigli odiosi. Strano nel modo di vestire e nelle abitudini, disordinato e scialacquatore, estraneo a quanto gli accadeva dintorno, con periodi di intensa misantropia e per l'ordinario convinto sprezzatore degli uomini, sospettoso, irritabile e violento nelle discussioni, richiamava su di sè l'attenzione altrui con le sue stravaganze ed aveva già per l'addietro provocati giudizî poco favorevoli sul suo equilibrio mentale.

Egli si credeva l'eguale dei grandi artisti sottoposti ad ingiustizie ed a persecuzioni prima di ottenere i compensi meritati, ed alla suprema aspirazione della fortuna e della gloria subordinava ogni affetto, apprezzando l'amore e la devozione altrui solo come strumento della propria gioia e perfezione. Uomo certo di ingegno non comune, osservatore sagace e geniale, ragionatore arguto, con buona disposizione alle lettere, e nella sua arte giudice sicuro malgrado le simpatie eccessive, mancava di solida ed estesa cultura e negli scrittori ricercava solo quelle affinità di pensiero che potessero fornire argomenti alla sua arte e stimoli alla sua fantasia.

Lo conobbi in una fase di inasprimento delle anomalie psichiche, associato a manifestazioni clamorose. Le critiche, il lavoro sterile, le necessità d'ogni genere, accrescendo sino al parossismo il contrasto fra il concetto altissimo del suo valore e le condizioni materiali miserabili, lo avevano indotto ad immaginare una intesa degli altri artisti contro il suo nome e la sua vita; al delirio di grandezza e di persecuzione si era poi aggiunto quello di gelosia, ed

insieme lo tormentavano non lasciandogli pace nè giorno nè notte, spingendolo alla violenza, ed avvolgendolo in una fantasmagoria di orrendi pericoli.

Orbene in quell'uomo, di così provata disposizione paranoica, anche l'arte non discordava dalle altre manifestazioni mentali. Si era applicato a dipingere dalla prima giovinezza e, trascorso un breve periodo imitativo, una tendenza invincibile lo aveva condotto nel mare tempestoso delle proprie ispirazioni. Nelle storie e negli autori preferiti, o direttamente dalla propria fantasia, egli sceglieva i temi da svolgere, e vi apportava le aberrazioni e l'impeto della sua mente inferma. I grandi nomi storici dei conquistatori, dei tiranni, dei riformatori religiosi, divenivano pretesto a visioni di una umanità delirante; le antiche leggende fornivano i motivi più atroci; i dolori, le lotte ed i delitti degli uomini risvegliavano il suo estro creatore. Erano incubi e visioni di ammalato in delirio: carni straziate, corpi sventrati e nelle estreme contorsioni, incendî, caterve di frenetici, mucchi di cadaveri, rivoli di sanie e di sangue, ridde spettrali, eserciti predatori, supplizî e torture, violatori di morti, impiccati, assassini, ladri, ruffiani.

Queste visioni si traducevano in figure dal volto orrido ed impietrito, in movimenti strani e di una estrema violenza, in un tumulto di membra contorte e disgiunte, senza spazio per la luce, per l'aria e per il paese, senza ricerca di prospettiva. La struttura dei dipinti era sempre la stessa, svolgendosi le scene intorno ad una figura centrale nella quale convergevano il significato e le azioni: nessuna cura vi appariva della verità storica, del reale, del possibile e del bello; non sforzo di interpretazione logica, nè rispetto della tradizione, ma ovunque una tendenza invincibile e monotona a rappresentare la mostruosità demoniaca, il trionfo delle volontà nefaste, la persecuzione ed il delitto.

I colori accrescevano il significato tragico con la violenza irreale, i contrasti, le grandi masse, il disordine, la scelta diversa a seconda del soggetto eppure nel suo insieme poco varia al pari della concezione e delle forme.

Il pubblico, incerto fra il brivido ed il sorriso, finiva col giudicare l'Autore poco sano di mente; ed infatti la ricerca e l'interpretazione stravagante ed angusta dei motivi, le forme ed i colori alterati oltre ogni possibilità, il sentimento comune di rabbia, di vendetta, di persecuzione e di trionfo, quelle iperboli e quei paradossi, rivelavano un ingegno gagliardo ma anormale, preoccupato di se stesso e delle proprie vicende, traviato dai leggiadri aspetti della natura ed avvinto ai fantasmi tragici del delirio. La paranoia lo spingeva all'azione senza scelta e libertà, come già la catena e la sferza il remigante verso la lotta atroce.

Aggiungo che di solito nei ritratti, e talvolta in pitture d'invenzione, dimostrava ottime qualità di pensiero e di tecnica. A questo proposito conviene notare che la riproduzione della figura umana richiedeva l'uso di facoltà mentali non soggette all'influsso del contenuto morboso della coscienza, e, tenendo conto dei mezzi del suo ingegno, comprenderemo come egli potesse compiere un'opera bella. Quanto agli altri dipinti, l'artista li

eseguiva nei periodi di calma per lo più in rapporto con nuove condizioni di vita; ed allora le anomalie psichiche, restringendosi ed attenuandosi, concedevano l'indipendenza necessaria alle migliori attitudini creative.

Nella *demenza precoce,* l'assurdità e la poca coesione dei delirî, i manierismi, le allucinazioni, la diversa compromissione dell'intelligenza, il negativismo e l'apatia, potranno condurre alle variazioni più grandi di concetto, di forma e di attività, senza escludere le stranezze più inverosimili.

Voglio accennare ad un demente precoce da ventott'anni nel Manicomio: quello stesso P. G. mosaicista, di cui si occupa Tanzi nel suo *Trattato,* riproducendone anche un disegno: abulico, inaffettivo, stranissimo nel contegno, adopera un suo speciale modo di esprimersi alterando le parole negli scritti e nel discorso; eppure dimostra di ben capire i discorsi altrui, di rendersi conto di quanto gli sta d'intorno, e di valersi dell'associazione ideativa e dei ricordi. Orbene in costui si conservano e si manifestano, a lunghi intervalli, le facoltà artistiche, di salda e nobile struttura, benchè non più dirette e perfezionate da una volontà ragionevole. Degli antichi disegni rammento alcune sue fantasie di donne nude, di guerrieri, di principi, di sacerdoti e di popolo; in buona prospettiva, di grande effetto per gli aggruppamenti, le movenze, i costumi, tratteggiate con spirito, con sicurezza e con bravura; visioni strane ricordanti le orgie dei baccanali ed i corteggi di un Eliogabalo. Ma sa anche ritrarre, come si conviene, l'uomo e gli oggetti naturali; e poche settimane or sono, col gesso per i lumi e le parti chiare, e con l'uso delle dita per le sfumature, egli rappresentava sulla lavagna, con fedeltà ed ai loro piani, alcuni studenti nell'aula universitaria. Strano esempio delle doti più nobili di uno spirito salde fra l'imperversare della pazzia, ma non incredibile a chi consideri le sopravvivenze e le distruzioni parziali della demenza precoce.

Così la paralisi progressiva indebolisce, sopprime e travia alcune facoltà artistiche; la demenza precoce può impedirne il naturale svolgimento, e la paranoia falsarne il giudizio e renderle dolorose e monotone.

Le due prime certo più dannose, mentre accade che la terza sospinga con animosità e fede incrollabile, ma non senza angoscia.

La pazzia nel diminuire e nel distruggere gli ingegni, come nell'incitarli e nel guidarli all'opera, offre uno spettacolo di sventura: i nomi del Tasso, del Poe, del Rousseau, del Maupassant, del Nietzsche, del Donizetti, dello Schumann, si presentano alla memoria; e più recenti quelli del Sacconi strappato al monumento che ne congiunge il nome ai fasti della patria, di Severino Ferrari tolto alle lettere ed al Maestro grande, di Vincenzo Gemito, fiore spontaneo di ellenica grazia, ora privo della sua bellezza consolatrice. Non è al mondo maggiore tristezza delle grandi forze mentali, costituite per la felicità degli uomini, che si pervertono od estinguono innanzi che il ciclo vitale si compia.

Sulla rigenerazione autogena.

(Osservazioni sopra la comunicazione del Dott. Banchi dal titolo: « A proposito di una nota preventiva del Dott. Gemelli »)

di fra **Agostino** dott. **Gemelli** dei Minori.

Il dott. Banchi ha pubblicato (1) — or è qualche mese — una brevissima nota — di commento ad un mio lavoro pubblicato in questa rivista sulla pretesa rigenerazione autogena dei nervi periferici studiata con l'innesto in sede anomala di arti di *Bufo vulgaris*. (2) Aveva divisato di rispondere a tale nota critica pubblicando i miei risultati ulteriori, ma, poichè per ragioni estrinseche debbo rimandare di qualche mese la pubblicazione di questo lavoro, credo opportuno brevemente esporre qualche osservazione in risposta alle difficoltà mosse dal dott. Banchi.

Il B. aveva affermato che nelle esperienze di Bethe sulla pretesa rigenerazione autogena si avrebbe una rigenerazione di elementi adulti (ossia degli elementi del moncone periferico); nelle sue esperienze invece ciò che darebbe origine al nuovo nervo sarebbe il potere formativo embrionale che rimane « all'abbozzo nervoso primitivo (alcune cellule del nervo) separato dai centri ».

Nel caso di Bethe si avrebbe cioè una « autorigenerazione » dei nervi periferici, nel caso di B. invece si avrebbe una « autodifferenziazione ».

Ora il B. insiste nell'affermare che l'autodifferenziazione è altra cosa che l'autorigenerazione; essi cioè non sono fenomeni identici, ma paralleli; quindi egli ritiene di non aver commesso — come io gli ho osservato — un circolo vizioso appoggiandosi all'autodifferenziazione per dimostrare che nei suoi casi vi è stato uno sviluppo indipendente dei nervi periferici.

A proposito di tutto ciò è ovvio il notare che la dimostrazione di B. avrebbe valore se egli avesse realmente potuto vedere che nell'arto innestato erano contenuti gli abbozzi nervosi (« alcune cellule del nervo ») e se egli avesse veduto questi abbozzi svilupparsi sino a dare un nervo differenziatosi indipendentemente.

Invece il B. ha veduto solo — secondo, quanto egli riferisce — che, innestando degli abbozzi di arti di larve di stadî molto precoci, nei quali « non si aveva traccia di nervi », si sono sviluppati degli arti e che nella « maggioranza dei casi » si aveva « penetrazione, o quanto meno connessione, dei nervi dell'innesto con il porta-innesto ».

---

(1) Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. XI, fasc. 10, 1906.

(2) Rendiconti dell'Istituto lombardo di Scienze e lettere, ser. II, vol. XXXIX, 1906; Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. XI, fasc. 7, 1906.

Come si comprende il fatto ha un valore ben diverso da quello attribuitogli dal Banchi. La sua dimostrazione si basa solo sul fatto che in alcuni casi nell'innesto si avevano dei nervi dei quali egli *non è riuscito* a vedere alcuna connessione con i nervi del porta innesto.
Da ciò risulta chiaro che la sua pretesa dimostrazione pecca almeno di logica.

A torto quindi il B. si lagna di me dicendo: « la presenza di un nervo sviluppato nell'innesto senza connessione col porta-innesto è un fatto da me rilevato e non una ipotesi ».

Al che è ovvio rispondere che io ho affermato non già tutto questo, ma solo che la dimostrazione di B. si fonda « sull'ipotesi della presenza nell'innesto di una o di qualche cellula quasi indifferente di un abbozzo nervoso ». E che veramente la dimostrazione di B. si fonda su questa ipotesi ci è detto dall'A. stesso, il quale più volte chiama « ipotetica » la presenza delle cellule nervose dalla quale, in modo indipendente, si differenziano i nervi dell'innesto. Il che dimostra anche che il circolo vizioso esiste, che una distinzione tra autorigenerazione e autodifferenziazione si dovrà fare quando B. avrà dimostrato l'esistenza di questi « abbozzi nervosi primitivi » e che sino ad allora tale distinzione sarà puramente *rationis ratiocinantis.*

Oltre a tutto ciò la dimostrazione di B. si fonda sul *fatto negativo* di non aver veduta alcuna connessione precoce tra i nervi dell'innesto e i nervi del porta-innesto, reperto negativo dovuto — io ritengo — ad un metodo in questo caso insufficiente. Di fronte a ciò, il fatto che io *sempre* ho veduto con il metodo di R. Cayal tale connessione, rende frustranea la dimostrazione negativa di Banchi.

Dichiarazione del Dott. Banchi.

Il dott. Gemelli si sforza ancora di dimostrarmi che quanto ho scritto sui nervi negli innesti di *Bufo vulgaris*, se pure non è una congerie di osservazioni imperfette, per non dire errate, è almeno una filza di ragionamenti senza logica. Non saranno però nè la logica del Padre Gemelli, nè le osservazioni da lui finora pubblicate che mi persuaderanno di ciò, e glie l'ho detto. Io dal canto mio non credo utile per la verità scientifica continuare in una simile schermaglia. Le osservazioni ulteriori e i fatti nuovi che potranno venire in luce saranno soli quelli che potranno decidere sopra siffatta questione, e quelli io aspetto fidente.

Dott. Arturo Banchi.

RECENSIONI

Nevropatologia.

1. **L. Rosemberg,** *Ueber Myatonia congenita.* « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 1-2, 1906.

Sotto la denominazione di miatonia congenita, Oppenheim ha descritto un quadro morboso, non individualizzato da altri prima di lui, che si osserva nei bambini durante i primi mesi di vita o tutt'al più nel primo o nel secondo anno, coi seguenti caratteri: i genitori del bambino si lagnano che tutto il suo corpo o determinate parti di esso sopratutto degli arti e di questi specie gli inferiori, rimangono flaccidi e privi di movimento.

All'esame oggettivo il sintoma fondamentale è una ipotonia o anche una atonia della musculatura, congiunta a una grande torpidità o anche a mancanza dei riflessi tendinei.

La flaccidità è tale che i singoli segmenti degli arti possono compiere nelle articolazioni dei movimenti assai più estesi che di norma e non è raro che siano addittura ciondolanti. In taluni casi manca ogni movimento attivo, in altri se ne trova qualche accenno ma con scarso effetto utile.

Quando l'affezione è meno progredita, allora l'ipotonia è il sintoma predominante, mentre la debolezza muscolare si osserva solo nei movimenti che richiedono molta forza. In taluni casi, assai rari, può essere compromessa anche la musculatura del collo. Ma anche nei casi dove l'affezione è più diffusa rimangono sempre illesi i muscoli oculari, della lingua, del faringe. Pure rimane normale nella sua funzione il diaframma anche se, come accade qualche volta, sono interessati i muscoli intercostali.

Sui muscoli affetti da questa forma e che si presentano flaccidi, più sottili del normale, si riscontrano anche delle alterazioni nella formula di risposta allo stimolo elettrico, sopratutto si nota una grande diminuzione quantitativa dell'eccitabilità.

L'intelligenza, le sensibilità, le funzioni sensoriali, per quanto si può sperimentare nell'età nella quale domina l'affezione, rimangono normali. Oppenheim crede che si tratti di un fatto congenito, cioè di un ritardato o impedito sviluppo dei muscoli, il quale può anche col crescere del soggetto attenuarsi e talora scomparire.

L'A. in questo suo articolo, raduna i casi che furono più tardi pubblicati da Berti, Muggie e Spiller, mettendone in rilievo le particolarità: sopratutto richiama l'attenzione sul caso di Spiller perchè corredato da reperto necroscopico che appoggia l'ipotesi di Oppenheim. Infatti in questo caso non si trovò nessuna alterazione del sistema nervoso centrale o periferico, non distruzione di fibre muscolari, sibbene una vera aplasia di queste.

Parla quindi della diagnosi differenziale sopratutto colla poliomielite anteriore acuta, dalla quale la malattia di Oppenheim si distingue per l'inizio, il decorso, il reperto istologico.

O. Rossi.

2. **L. Dreyer**, *Ueber skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 1-2, 1906.

Riporta l'A. due casi di distrofia muscolare progressiva nel senso di Erb e più specialmente appartenenti alla categoria delle pseudo ipertrofie, nei quali, come già osservò Schlippe, coesistevano con le lesioni muscolari delle lesioni delle ossa lunghe: le lesioni, che furono studiate per mezzo dei raggi X, consistevano in un assottigliamento delle diafisi omerali, mentre le epifisi erano sviluppate almeno come di norma, dimodochè l'osso prendeva un aspetto simile a quello di un manubrio: anche le altre ossa lunghe presentavano un aspetto simile: mentre nella parte compatta dell'osso non si poteva scorgere alcuna alterazione, si vedeva invece una straordinaria diminuzione delle cavità midollari.

Sulla scorta dei suoi casi, l'A. fa dapprima una esposizione critica delle varie teorie esposte per spiegare la patogenesi delle contratture che si incontrano in queste forme: poscia, dopo un esame analitico delle varie opinioni espresse al riguardo, emette la sua opinione che la distrofia muscolare sia primitiva e non secondaria a alterazioni del tessuto connettivo che sta tra le fibre muscolari. Anche il reperto di alterazioni ossee appoggierebbe il concetto che la distrofia muscolare di Erb sia consecutiva ad un disturbo trofico di origine nervosa. *O. Rossi.*

3. **Long** et **A. Cramer**, *Du tabes tardif.* — « Revue neurologique », n. 3, 1906.

È necessario ben distinguere le forme di tabe dorsale che sviluppatesi nell'età media si prolungano sino alla vecchiaia, da quelle che si manifestano primitivamente in età avanzata, le quali secondo gli AA. sono assai più numerose di quanto asseriscono i trattati classici. Gli AA. accennano ai numerosi casi di tabe a debutto tardivo illustrati da Pittre e da Erb, espongono una statistica di 46 tabetici in 15 dei quali la malattia era insorta dopo i 50 anni, discutono sull'etiologia e la patogenesi, riferiscono i risultati degli esami istologici secondo cui le lesioni delle radici e dei cordoni posteriori erano perfettamente uguali nelle tabe tardive come in quelle dell'età media. *Sandri.*

4. **E. Flatau** e **W. Sterling**, *Ein Beitrag zur klinik und zur Histopathologie der extramedullären Ruckenmarkstumoren.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 31 H 3-4 1906 ».

Trattavasi di un piccolo tumore posto sotto la dura in corrispondenza del VI segmento del tratto dorsale del midollo. Clinicamente è importante il rilievo fatto dagli AA. della mancanza dei dolori violenti che sono una qualifica e una preziosa guida per la diagnosi dei tumori extra midollari. Pur degno di nota era il contegno della sensibilità pallestesica.

Dal punto di vista anatomo-patologico gli AA. fanno notare come le alterazioni trovate nel midollo (rigonfiamento e spezzettatura delle guaine mieliniche — rigonfiamento dei cilindrani — accrescimento della nevroglia etc.) sono da imputare non a fatti infiammatori ma ai disturbi circolatori provocati dai fatti di compressione da parte del tumore. Le azioni meccaniche provocherebbero poscia le suddette alterazioni anatomiche. *O. Rossi.*

5. **E. Flatau** e **J. Koelichen**, *Carcinoma ossis frontalis, parietalis et cerebelli bei einem 17 jährigen Mädchen als Metastase eines Adenoma colloides glandulae thyreoidae.* — « Deutsche Zeitsch. für Nervenheilkunde B. 31 H. 3-4 1906 ».

Il titolo posto in fronte al lavoro ci dà un ragguaglio dell'entità anatomo-patologica del caso; è però opportuno notare che, contrariamente a quanto esso lascierebbe supporre, nel cervelletto non vi era un vero tumore sviluppatosi nello spessore del tessuto cerebellare, ma trattavasi di una parte del tumore che, avendo perforato l'osso, avea contratto colle meningi e coll'organo stesso tenaci aderenze e comprimeva anzi schiacciava il lobo cerebellare destro.

Gli AA. raccolgono poi i casi registrati nella letteratura di tumori cerebrali metastatici da nodi primitivi della tiroide: e sulla loro base credono di poter stabilire che anche i tumori benigni di questa ghiandola possono dare luogo a delle metastasi. Quanto alla via di propagazione gli AA. accordano la preferenza a quella dei vasi sanguigni.

Perciò che è dei disturbi psichici, nel caso in questione essi erano assai leggieri.

Il fatto che la fanciulla presentava una paralisi dei movimenti associati di lateralità degli occhi, viene dagli AA. spiegato col meccanismo di una compressione indiretta dei tubercoli quadrigemelli. Su una delle masse del tumore durante la vita si ascoltava un rumore sincrono al sistolico e si osservava una pulsazione: gli AA. credono si trattasse di fenomeni trasmessi da qualche vaso arterioso.

Segue un riassunto dei fatti constatati a carico dei riflessi: e gli AA. mettono anche in evidenza come nel loro caso esistesse bensì qualche fatto di atassia cerebellare, ma non fatti di asinergia nè di diadokocinesi.

O. Rossi.

6. **V. Salle**, *Zur Frage über die Wege der aufsteigenden Myelitis.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde » Bd. 31, H. 1-2, 1906.

Comincia l'A. dal far notare come siano ancora discordi le opinioni degli autori sopra la origine delle lesioni che si trovano nelle cosidette poliomieliti, poichè alcuni pretendono che la prima lesione, quella originaria, sia vasale, mentre altri sostengono che si tratti di un'affezione primaria della cellula nervosa stessa.

A questa quistione è intimamente collegata l'altra che verte sulle vie di diffusione del processo nei casi di mielite ascendente, e che pure attende ancora la soluzione perchè una teoria pretende che le vie di diffusione siano da cercare nei vasi sanguigni, un altra nei linfatici, mentre una terza accorda la maggiore importanza al canale centrale.

Alla risoluzione di questo secondo problema tendono particolarmente le ricerche dell'A., il quale dopo averci detto delle ricerche sperimentali ed anatomo-patologiche degli AA. che in questo genere di ricerche lo precedettero, ci espone la tecnica da lui seguita, la quale essenzialmente consisteva nella iniezione intra-midollare (in conigli) di sostanze tossiche, di tossine bacteriche, e di microorganismi in coltura.

In linea generale i reperti ottenuti concludono che le lesioni che vengono così provocate hanno i caratteri di un processo infiammatorio e si trovano perciò nei vasi e nelle guaine linfatiche ad essi intimamente collegate.

Le alterazioni vasali non sono ugualmente nè con uguale intensità presenti in ogni caso, e l'A. le descrive, illustrandole con qualche disegno, nelle varie categorie di

lesioni da lui provocate con diversi agenti. Sopratutto mette in evidenza la infiltrazione perivascolare, e degli spazi linfatici che circondano le cellule gangliari.

Nel canale centrale, sopratutto quando si trovano lesioni del suo epitelio, si possono trovare dei microorganismi nel caso di iniezioni di colture, o una scarsa infiltrazione in altri casi.

L'A. però non è affatto condotto da questo reperto a attribuire a questa via grande importanza per la diffusione del processo mielitico.

O. Rossi.

7. **E. Dupré** et **P. Camus**, *Paraplégie par myèlomalacie, sans leptoméningite, ni compression, eclosion du signe de Babinski.* — « Revue neurologique, n. 1, 1906. »

Riportano il caso di una paraplegia spastica rapidamente progressiva, con alterata funzione degli sfinteri, apparsa durante il decorso di un morbo di Pott non diagnosticato. Questa paraplegia con esagerazione dei riflessi tendinei, ipoestesia simmetrica degli arti inferiori, era decorsa durante un mese senza alterare i riflessi plantari: solo in seguito comparve il fenomeno di Babinski, l'impotenza funzionale completa, la flaccidità degli arti. — L'autopsia rilevò: morbo di Pott dorsale con pachimeningite tubercolare ipertrofica, nessuna aderenza meningo-midollare, nè compressione del midollo, nè processi di leptomeningite; questo malgrado esisteva a livello del focolaio, una zona di rammollimento con degenerazione dei cordoni del Goll, ed arterite e periarterite dei vasi midollari. Gli AA. attribuiscono i primi sintomi presentati dall'ammalato alla pachimeningite ipertrofica ed alla compressione delle radici, i secondi alla degenerazione dei fasci del Goll per la suddetta compressione radicolare, ed al rammollimento midollare per l'arterite e periarterite.

Sandri.

8. **S. Strasburger**, *Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen, auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta.* - « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 1-2, 1906.

Precede un riassunto storico sopra questo argomento, dal quale si deduce che le paralisi isolate dei muscoli addominali sono assai rare, e questo giustifica l'importanza che l'A. annette al suo caso che riferisce particolareggiatamente.

Esso si può riassumere così: un fanciullo quattordicenne è preso ad un tratto da febbre elevata con gravi manifestazioni generali: il medico non trova nessuna affezione degli organi interni o altri fatti che spieghino il quadro: dopo qualche settimana appare una paralisi flaccida limitata a una parte della muscolatura addominale. Questo quadro sostiene l'ipotesi che si fosse trattato di una poliomielite anteriore acuta e l'A. procede a un esame critico per stabilire il diagnostico differenziale con altre forme.

Entra quindi nella discussione circa le funzioni normali dei muscoli addominali, mettendo in rilievo un suo modo personale di vedere che è il seguente: bisogna riconoscere che esiste una divisione di funzione nei vari muscoli addominali: le fibre muscolari che decorrono perpendicolarmente hanno la funzione di mantenere nella giusta posizione il bacino e il torace, mentre la funzione di contenzione dell'addome (Bauchpresse) è disimpegnata da tutti i muscoli ma sopratutto da quelli a fibre transversali.

L'importanza di questo dato, quando si tratti di localizzare nell'uno o nell'altro muscolo addominale un fatto paralitico appare da sè.

Nel caso dell'A. le cose si comportavano così: vi era paralisi dei muscoli retti e in conseguenza abbassamento del bacino all'innanzi e una impossibilità di portarsi in posizione dorsale senza l'aiuto delle mani e invece era conservata la funzione dei muscoli transversi epperciò non vi era sfiancamento dell'addome.

In base a questo reperto, confrontato con quelli degli altri Autori, Strasburger ritiene che possano in clinica presentarsi due tipi distinti di paralisi della musculatura addominale: l'uno quando sono lesi nella loro funzione i muscoli retti, l'altro quando sono invece lesi i trasversi.

O. Rossi.

9. **W. Rosenblath,** *Ein Beitrag zur Lehre von den geschwülsten des Zentralnervensystems.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 5-6.

L' A. riferisce minutamente su nove casi di tumore cerebrale, illustrandoli sia dal lato clinico che da quello anatomo-patologico.

Nel primo caso si tratta di un glioma del lobo frontale sinistro; l'interesse del caso sta nella presenza d'esoftalmo bilaterale, però più pronunciato a destra senza che alla necroscopia si trovassero nella cavità orbitaria delle propaggini del tumore, e mancando pure edema o stasi nel tessuto retrobulbare. Questo sintoma — esoftalmo — si trova non di rado in caso di tumori e talora anche in tumori lontani dal lobo frontale: non è neppure in relazione colla natura del tumore poichè si presentò in neoformazioni di struttura differentissima.

La spiegazione ne è assai difficile: alcuni (Flatau) ne indicano come causa la compressione del seno cavernoso ove verrebbe a sboccare il sangue venoso refluo dalla cavità orbitaria: quando non vi è questa contingenza si può spiegare coll'idrocefalo che talora il tumore produce. Ma nel caso dell'A. mancavano entrambe queste condizioni ed egli conclude che ci deve essere qualche altro meccanismo, e lascia, benchè lontanamente, sospettare qualche cosa di simile a quello che si verifica nella malattia di Basedow.

Il secondo caso si riferisce pure ad un glioma, il quale si sarebbe sviluppato dopo un trauma, e che, senza interessare la regione motrice avrebbe provocato una emiparesi e accessi epilettici. L'A. ritiene che la emiparesi, la quale non presentava i caratteri di una emiparesi spastica, sia consecutiva ai ripetuti accessi epilettici.

Nel terzo caso si tratta pure di un glioma a sviluppo straordinariamente rapido e con caratteri istologici speciali, poichè mancavano i veri astrociti, mentre erano in grande numero le monstergliazellen: l'aspetto istologico del tumore sarebbe, secondo l'A. in accordo colla rapidità dello sviluppo.

Nel quarto caso dove si trovò un glioma che aveva distrutto tutta la regione dell' insula, si era spinto a ledere la sostanza bianca sino in prossimità dell'antimuro, pure lasciando illesa la parte opercolare della F 3 S, l'A. mette in evidenza come in vita si fossero riscontrati dei disturbi della loquela che egli classifica nella categoria dei parafasici, e che interpreta come dovuti alla distruzione delle vie di associazione fra la regione di Wernicke e il centro di Broca. — I casi di tumore cerebrale accompagnati da disturbi del linguaggio sono assai interessanti sopratutto attualmente, poichè in genere, mancano quelle diffuse lesioni vasali che ci sono nei casi di emorragia o di rammolimenti e possono complicare il quadro, ma sfor-

tunatamente in questo caso, nella storia clinica, almeno come la riferisce l'A., non è fatta nessuna menzione di prove diretta a stabilire in quale stato psichico il soggetto si trovasse.

Nel quinto caso si tratta di un peritolioma ed evvi di interessante il fatto della sua degenerazione cistica: nel sesto di un grosso endotelioma.

Il settimo caso si riferisce pure ad un endotelioma il quale occupava in prevalenza la regione superiore ed interna della regione sensitivo motrice. Come sintomo di focolaio aveva provocato una paralisi di senso: ma coesisteva una rigidità pupillare difficilmente spiegabile colle nozioni attuali circa i riflessi pupillari: l'A. crede bisognerebbe ammettere che nel nervo ottico medesimo decorrano fibre che servono a questi riflessi. — Egli stesso però ci dice di non aver esaminato il midollo cervicale.

Nell'ottavo caso, si tratta di un sarcoma della pia madre del midollo allungato: istologicamente è degno di nota il fatto che le cellule del tumore erano assai ricche in pigmento mentre questo manca nella pia della regione: clinicamente quello che il tumore aveva prodotto dei fatti unilaterali di paralisi dei muscoli respiratori.

Da ultimo descrive un caso di sarcomatosi diffusa originata da un tumore primitivo del ponte, il paziente era cieco e all'anatomia si trovarono invase dal tumore le due regioni corticali visive. Istologicamente si trattava di un sarcoma alveolare a cellule rotonde, e nella regione del midollo cervicale esso era coesistente con una pachimeningite ipertrofica.

O. Rossi.

10. **G. Variot** et **Lecomte**, *Un cas de typhlolexie congénitale (cècitè congénitale verbale).* — « Gazette des hopitaux », 30 octobre 1906.

Si tratta di un fanciullo di 13 anni con nessuna tara ereditaria; sino all'età di tre anni ebbe enuresi notturna, incominciò a parlare a 5 o 6 anni, la parola per lungo tempo era stata scandita e difficile; a undici anni soffrì di difterite. Quantunque dimostra un'intelligenza assai sveglia ed una buona memoria, legge con grandissima difficoltà e con molti errori. La sua memoria visiva non è difettosa che per le parole scritte, per tutto il resto è ottima.

Gli AA. ricordano vari casi del genere che già furono pubblicati, ammettono che nel caso surriferito si tratti di una insufficienza di sviluppo o di funzione del centro nervoso, corrispondente alla cecità verbale accidentale degli adulti, che Déjerine ha localizzato nella regione della piega curva.

Sandri.

11. **O. Wandel**, *Ueber Störungen im Gebiete des Nervus medianus.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 5-6, 1906.

In generale nelle affezioni di nervi periferici che abbiano origine traumatica, si deduce la prognosi più o meno favorevole da varî indizî, ma sopratutto dall'essere o meno completamente abolita, nel distretto innervato dal nervo leso, oltrechè la motilità anche la sensibilità.

Ora l'A. riporta dei casi dai quali viene messo in evidenza come nelle paralisi di origine traumatica del nervo mediano, in ogni caso i disturbi sensitivi occupino sempre un posto prevalente in confronto di quelli motorî e come con essi insorgano spesso disturbi vasomotori e trofici.

Si possono anche presentare vuoi dei passeggieri disturbi di motilità, vuoi dei veri fatti paralitici nei muscoli innervati dal mediano che hanno un'origine professionale: questi fatti si presentano nelle arrotolatrici di sigari, nelle stiratrici: in altri come nei falegnami, fabbri, tappezieri, a cagione degli sforzi che si compiono colla musculatura innervata da questo nervo può accadere che esso diventi un *locus minoris resistentiae* di fronte ad altri agenti di neurite (alcool-tabacco): l'A. riferisce il caso di un muratore nel quale può avere prodotto lo stesso effetto l'uso della cazzuola.

Altre condizioni di lesione del mediano si presentano nel sonno quando l'individuo si abbandoni pesantemente sul braccio: in alcuni tumori sotto cutanei: e l'A. riferisce alcuni di questi casi.

Nell'ultimo capitolo sono riportati due casi nei quali prevalevano i disturbi vasomotori e trofici.

I primi consistevano in arrossamento, gonfiore, secrezione di sudore, i secondi in lucentezza della cute, anomalie nell'accrescimento delle unghie.

O. Rossi.

12. **G. Grund**, *Ueber die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren, insbesondere Gliosarkomen in den Leptomeningen.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde » Bd. 31, H 3-4 1906.

Dopo aver premesso qualche notizia sui casi di tumori del sistema nervoso centrale che diedero una diffusione notevole alle meningi, l'A. descrive un suo caso nel quale si trattava di neoformazioni a carattere un poco speciale, le quali egli, dopo una discussione istio-patologica minuta, crede di poter classificare nel gruppo dei glio-sarcomi.

Con un diligente esame dei casi di questo genere registrati nella letteratura, dove sono elencati sarcomi, glio-sarcomi, carcinomi etc., l'A. crede di essere autorizzato a enunciare la proposizione che le condizioni favorevoli allo sviluppo della diffusione dei tumori non debbono essere cercate nella loro natura, ma bensì nella sede del nodulo primitivo. *O. Rossi.*

Psichiatria.

13. **H. Higier**, *Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde Bd. 31 H 3-4 1906. »

L'A., il quale si è in precedenza occupato delle forme familiari di atrofie dei nervi ottici, riporta il caso di una bambina di nove anni, nella quale dai quattro anni in avanti si venne stabilendo un quadro di idiozia amaurotica a carattere famigliare complicato con dei disturbi, prevalenti agli arti inferiori, a carattere di atassia cerebellare con esagerazione dei riflessi tendinei. Descrive poi un secondo caso nel quale si aveva il quadro di Tay-Sades ossia una idiozia amaurotica complicata con disturbi paralitici a carattere spastico.

L'A. entra quindi in una disquisizione circa il diagnostico differenziale: a proposito del primo caso ricorda come gli altri autori abbiano fatto cenno della forma complicantesi con lesioni cerebellari. *O. Rossi.*

14. **Albrecht**, *Manisch. depressives Irresein und Arteriosklerose.* — « Allegemeine Zeitschrift für Psychiatrie » Bd. LXIII, H. 3-4 luglio 1906.

Mentre sono da lungo tempo conosciute le perturbazioni delle funzioni psichiche dovute a disturbi della funzione cardiaca, sono invece recenti le osservazioni che riguardano quelle dovute a lesioni di vasi periferici e sopratutto all'« arteriosclerosi ». L'A. intende appunto di studiare la parte che può avere questa malattia vasale nella follia maniaco-depressiva. L'influenza di quella su questa è già stata notata da Kraepelin, sopratutto perciò che riguarda il conto in cui le forme vasali devono essere tenute nel formulare la prognosi.

Le osservazioni dell'A. si riferiscono a 54 casi nei quali la diagnosi era sicura per essersi i varî periodi della forma svolti sotto i suoi occhi: l'arteriosclerosi si rilevò nella maggior parte dei casi dai sintomi clinici, in alcuni la necroscopia ne confermò la presenza: dalle osservazioni risulta che in un terzo di casi di follia maniaco-depressiva vi è arteriosclerosi: non fu perciò possibile stabilire se e come la malattia vasale possa essere in correlazione colla durata della forma mentale.

Passando a discutere sul problema del rapporto di causa ad effetto che corre tra la forma maniaco-depressiva e l'arteriosclerosi, l'A. ricorda quelli fra gli anatomopatologi e i clinici i quali concedono nell'etiologia di questa malattia vasale grande valore alle subitanee e elevate variazioni nella pressione sanguigna, e poscia mette in evidenza come nella follia maniaco-depressiva, per la variazione sopratutto del tono sentimentale, si avverino delle condizioni favorevoli allo stabilirsi di squilibri di pressione.

L'A. nelle sue conclusioni ammette che i rapporti di causa ad effetto in questo caso possano essere di due differenti maniere, e cioè: nella maggior parte dei casi la malattia mentale provocando delle brusche variazioni di pressione sanguigna e con ciò stati meno favorevoli alla nutrizione delle pareti vasali, produce l'insorgere della malattia di queste: in un numero minore di casi l'arteriosclerosi — e si tratta qui in genere di persone di età avanzata – provoca le manifestazioni della follia maniaco depressiva.

Quì è opportuno avvertire come la tesi accettata dall'A. circa l'influenza che gli squilibri di pressione possono avere sullo stabilirsi dell'arteriosclerosi, tesi enunciata da Huchard, abbia trovato delli oppositori che la contraddissero con argomenti assai validi. *O. Rossi.*

15. **E. La Pegna**, *L'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano nelle malattie mentali.* — « Annali di nevrologia », Fasc. IV, 1906.

Premette una minuziosa ed accurata bibliografia. Le ricerche citologiche sono state eseguite dall'A. su sessantacinque ammalati di mente divisi in tre gruppi secondo la classificazione Bianchi. Per l'estrazione del liquido cefalo-rachidiano ha usato la puntura Quincke, solo in due casi il metodo Chipault; non ebbe mai a constatare negli ammalati disturbi degni di nota. Per l'apprezzamento dei reperti ha adottato il metodo usato da Nissl, distinguendo un reperto positivo se esistevano numerosissimi elementi, un reperto discreto con poche cellule ma sicuramente aumentate, ed un reperto negativo se esisteva solo qualche linfocito come si osserva nelle condizioni normali. Furono pure fatte indagini crioscopiche (apparecchio Beckman), chimiche (ricerca dell'albumina) batteriologiche, e ricerche sulla tossicità.

Tra gli ammalati del primo gruppo (frenastenia, epilessia e paranoia) è notevole la tossicità del liquido cerebro-spinale negli epilettici; questa tossicità varia a seconda della frequenza degli accessi.

Tra gli ammalati del secondo gruppo (melancolia, mania ricorrente, frenosi maniaco depressiva, frenosi sensoria, confusione mentale, demenza precoce, psicosi polineuritica) nulla di notevole tranne un reperto linfocitico discreto in due casi in cui esisteva sifilide pregressa; in questi casi la ricerca della spirocheta di Schaudin riuscì negativa.

Tra gli ammalati del terzo gruppo (demenza senile, paralisi progressiva) è notevole un aumento di albumina nei dementi senili con rilevante arteriosclerosi. Nei paralitici progressivi in ogni periodo dell'affezione, l'esame citologico è sempre stato positivo tanto da poter affermare che una abbondante linfocitosi non è mai mancata in tutti i casi studiati; con la linfocitosi si riscontrava: albumina abbondante, maggiore densità, dati crioscopici di molto differenti dalla norma e una tossicità tale da provocare la morte in poche ore agli animali iniettati.

L'A. si crede autorizzato a confermare i risultati resi noti dal Bellisari, sin dal 1899, sulla tossicità del liquido cefalo-rachidiano, malgrado le contestazioni di Sicard. Ritiene che un reperto citologico positivo deve sempre essere ritenuto l'indice di una affezione organica del sistema nervoso con partecipazione delle meningi. Fa risaltare i vantaggi di queste ricerche nelle diagnosi differenziali tra affezioni organiche e funzionali, e nella diagnosi di paralisi progressiva, nella qual malattia la linfocitosi è talora una delle prime manifestazioni morbose.

Sandri.

16. **M. Rosenfeld,** *Ueber den Einfluss psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel.* « Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie » Bd. LXIII, H. 3-4, Luglio 1906.

Dopo aver premesso delle estese notizie storiche sull'argomento del ricambio nei malati di mente, l'A. espone le sue ricerche che condusse su malati di forme acute che erano classificabili nella categoria dei catatonici, i quali non avevano sofferto di un notevole abbassamento nel peso del corpo, e non eseguivano dei movimenti nè degli sforzi corporali tali da influire sul ricambio.

Per essere sicuri della quantità di cibo introdotto si ricorse all'alimentazione colla sonda e il periodo di tale nutrizione variò tra otto giorni e due mesi. Nessuno dei malati durante questo periodo ebbe a soffrire alcun danno da questo genere di alimentazione. Il quantitativo del nutrimento fu variabile. In un caso si cominciò con 36 calorie per kilo, poscia si arrivò a 54 infine ad 82. — La composizione dell'alimento era gr. 175 di albuminoidi, 155 di grasso, 435 di idrati di carbonio. — In un caso il quantitativo delle calorie fu elevato a circa 4400 al giorno: i cibi usati erano latte, uova, zucchero, e cloruro di sodio: del latte veniva fatta ogni giorno un'analisi essendo la sua composizione assai variabile: le uova, lo zucchero venivano pesati.

Si fecero poi determinazioni dell'azoto e del grasso nelle feci: così si esaminò ogni giorno la composizione dell'urina, determinando l'azoto totale: ogni giorno erano pure pesati gli ammalati in esperienza.

Dagli esami risultò che in nessun caso era alterato il riassorbimento dei corpi albuminoidi. Anche perciò che riguarda i grassi non si trovarono perdite gravi: in un caso si ebbe nelle feci una quantità di grasso variabile dal 4 al 6% su una

quantità di 80-100 g. di grasso introdotto, ma in tutti gli altri casi l'assorbimento fu normale.

Le evacuazioni intestinali erano in tutti i casi piuttosto ritardate, il che è in parte da attribuire al genere di nutrizione usato. Non si constatò un disturbo della funzionalità dello stomaco perciò che si riferisce alla motilità, anche nei casi nei quali ad ogni sondaggio si introducevano quantità piuttosto rilevanti di cibo. Non fu possibile fare delle determinazioni quantitative del succo gastrico. Talora comparve, nel periodo iniziale della nutrizione artificiale, una lieve indicanuria: non si osservò mai glicosuria spontanea; quella alimentare fu trascurabile, i limiti di assimilazione del destrosio furono normali.

In principio dell'osservazione si osservò in tutti i soggetti una ritenzione di azoto dall' 1 al 2 % forse perchè il quantitativo di calorie era troppo basso.

Perciò che riguarda il modo di comportarsi del peso del corpo dei pazienti, l'A. crede che le diminuzioni rapide e spiccate siano da riferirsi alla diminuzione dell'acqua contenuta nei tessuti e cita delle cifre che appoggiano la sua tesi.

In alcuni ammalati nonostante la buona, accurata alimentazione artificiale il peso del corpo continua a diminuire il che viene dall'A. riferito ad un difetto del potere rigenerativo dei tessuti.

O. Rossi.

17. **W. Plaskuda,** *Ein Fall von progressirer Paralyse mit gehäuften epileptiformen Krämpfen nebst Beobachtungen über das Verhalten des Blutdrucks bei solchen Anfällen.* — « Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie » Bd. LXIII, H. 2, marzo 1906.

Al caso del quale si occupa, e nel quale la diagnosi ebbe la conferma alla necroscopia, l'A. accorda importanza in primo luogo per il numero straordinariamente grande di accessi epilettiformi, che si poterono contare nella cifra di 565 in 25 giorni: questi accessi si raggruppavano fra loro in modo da lasciare liberi dei discreti intervalli di tempo nei quali, fatta eccezione per gli ultimi giorni di vita, non si notava che i fatti accessuali avessero alterato il quadro clinico dei disordini psichici.

L'A. ha anche avuto modo di misurare per un certo periodo di tempo la pressione arteriosa collo sfigmomanometro di Riva-Rocci e di constatare durante gli accessi un aumento di essa, aumento che comincia un poco prima dell'inizio dell'accesso.

O. Rossi.

NOTIZIE.

L'8 Aprile 1907 si è costituita in Roma una « Società italiana di Neurologia ». Il primo congresso scientifico della Società sarà inaugurato in Napoli verso il 18 ottobre di quest'anno e in tale occasione, a tenore dello Statuto, si procederà all'elezione del Consiglio Direttivo.

Il comitato promotore è composto dei professori: Leonardo Bianchi, *Presidente* — Enrico Morselli, *Vice-Presidente* — Giovanni Mingazzini, *Vice-Presidente* — Eugenio Tanzi, *Segretario Generale* — Ernesto Belmondo — Carlo Ceni — Rosolino Colella — Giuseppe d'Abundo — Arturo Donaggio — Camillo Golgi — Cesare Lombroso — Ernesto Lugaro — Casimiro Mondino — Camillo Negro — G. B. Pellizzi — Luigi Roncoroni — Sante de Sanctis — Ferruccio Schupfer — Giuseppe Seppilli — Augusto Tamburini — Silvio Tonnini — Giulio Vassale.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI (ROMA) . E. MORSELLI (GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII — Firenze, Maggio 1907 — Fasc. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle malattie mentali e nervose di Messina

Sulle funzioni della nevroglia.

Nota del prof. **E. Lugaro**, direttore.

Nello studio dei centri nervosi, quando dagli esami strutturali si vuol passare a deduzioni d'ordine fisiologico, appare evidente che le cellule e le fibre, con le loro strutture e le loro connessioni, bastano all'interpretazione di ogni trasmissione dinamica. Per questo la nevroglia è stata sempre considerata come un elemento accessorio, come qualcosa di estraneo al dinamismo nervoso.

Quando Virchow la scoperse, la considerò come una particolar sorta di tessuto connettivo. I concetti sulle funzioni dei connettivi erano allora assai semplici; questi tessuti parevano destinati a sostenere, a proteggere meccanicamente, a tenere assieme gli *elementi nobili*, a colmare le lacune: poco più che un materiale d'imballaggio. Funzioni identiche vennero attribuite alla nevroglia, senza sforzo e senza discussione, per pura analogia e per inerzia mentale. Si può anzi dire che queste idee tradizionali non vennero formulate in apposita dottrina, sostenuta da particolari argomenti, che quando Golgi ebbe emesso la sua ipotesi sulla funzione nutritiva e Cajal quella sulla funzione isolatrice della nevroglia.

Carlo Weigert, questo geniale ricercatore, cui sono dovute molte tra le più esatte nozioni oggi correnti sulla nevroglia, fu il difensore della tradizione. Egli sostenne che la nevroglia è destinata a colmare le lacune tra gli

elementi nervosi: abbonda dove essi sono più diradati, scarseggia dove per ragioni anatomiche o funzionali essi si avvicinano in più stretto rapporto. In condizioni patologiche questo ufficio riempitivo della nevroglia si mette anche meglio in evidenza, perchè, venendo a morte un certo numero di cellule nervose, la nevroglia prolifera e colma i vuoti da esse lasciate.

A questa dottrina Cajal oppose ragioni assai valide. Egli osservò anzitutto che l'argomentazione di Weigert contiene una petizione di principio. Perchè si deve presupporre una lacuna che venga colmata dalla nevroglia, quando si può a preferenza ammettere che la nevroglia si faccia posto di propria iniziativa là dove la sua presenza è richiesta da ragioni fisiologiche? Seguendo il ragionamento di Weigert, di ogni oggetto si potrebbe dire che esso colma una lacuna, dal momento che occupa uno spazio che non è occupato da altri oggetti. Nel sistema nervoso si possono riconoscere mille minuti particolari morfologici che non hanno altro fine che di realizzare un'economia di spazio; ora sarebbe strano che ciò non ostante dovesse esistere un tessuto apposito senz'altro compito che quello di riempire dei vuoti che sarebbe così utile e così facile evitare preventivamente.

Altri argomenti possono ancora aggiungersi. La dottrina di Weigert si basa sull'analogia presupposta tra la nevroglia ed i tessuti connettivi. Ora la patologia moderna ci ha rivelato che ai connettivi competono funzioni importantissime sia nel ricambio chimico dell'organismo normale, sia nella difesa da tossici interni ed esterni e da microrganismi. Dunque l'ipotesi di una funzione riempitiva, puramente passiva, risulterebbe, anche per semplice analogia, insufficiente. Oltre a ciò quest'ipotesi non ci spiega le grandi differenze morfologiche e strutturali tra i varî elementi di nevroglia. Per modellarsi passivamente negli spazi lasciati dagli elementi nervosi, le cellule di nevroglia non avrebbero alcun bisogno di differire tanto da organo ad organo nè per grandezza, nè per estensione ed orientamento dei loro prolungamenti, nè per struttura. Invece sta in fatto che alcune gliocellule contengono le caratteristiche fibre, lisce e indipendenti, così come le dimostrò Weigert col suo metodo elettivo, mentre altre non ne presentano affatto e sono soltanto fornite di prolungamenti protoplasmatici di varia configurazione, che solo col metodo di Golgi possono mettersi in evidenza in tutti i loro particolari. Nel campo patologico poi solo in qualche caso si può dire che la nevroglia colmi le lacune lasciate da elementi nervosi distrutti. In altri casi la lacuna non si colma affatto: o rimane una cavità, o gli organi nervosi subiscono una retrazione, un'atrofia. In altri ancora la nevroglia prolifera abbondantemente per conto proprio e sopraffà gli elementi nervosi e li distrugge, e crescendo a dismisura determina un aumento di volume dell'organo, una pseudo-ipertrofia.

Con ciò non si deve concludere che i primitivi concetti sulle funzioni della nevroglia non contenessero nulla di vero. Malgrado le complesse e differenti funzioni che oggi si attribuiscono ai connettivi, rimane evidente che le fibre di connettivo, specialmente quelle particolarmente differenziate che costituiscono i tendini, le fasce, i legamenti, hanno una funzione specifica-

mente meccanica. Analogamente si può ammettere che abbiano una funzione meccanica le fibre della nevroglia. Queste fibre costituiscono intorno ai vasi più cospicui dei veri manicotti intessuti a filamenti trasversali e longitudinali; abbondano anche sotto la superficie della pia e dell'ependima; dappertutto dunque dove gli impulsi dell'onda sanguigna od altri spostamenti idraulici possono provocare distensioni del tessuto nervoso, che occorre frenare e compensare con successive retrazioni. Ma le fibre non costituiscono tutta la nevroglia, ed un'ipotesi che si limitasse a tener conto di esse non darebbe ragione dello sterminato numero di elementi nevroglici che sono affatto privi di fibre.

Del tutto nuova e fondamentalmente diversa era la teoria formulata da Golgi in seguito alle rivelazioni del suo metodo cromo-argentico, che per la prima volta mise in mostra i più minuti particolari morfologici e topografici degli elementi di nevroglia. Golgi osservò la singolare ricchezza della nevroglia intorno ai vasi e sotto le superficie vascolarizzate; osservò inoltre che spesso i prolungamenti delle cellule di nevroglia si portano ai vasi e vi si inseriscono come a mezzo di un piccolo piede. Un contegno analogo credette di riscontrare in molti dendriti di cellule nervose. Donde concluse che tanto le cellule di nevroglia come i dendriti delle cellule gangliari dovessero attingere direttamente dai vasi i materiali nutritivi; le cellule di nevroglia poi potevano servire da intermediarie in questo trasporto di pabulum nutritizio a quei dendriti che non fossero in connessione diretta coi vasi.

Questa teoria presuppone anzitutto dimostrata la funzione nutritiva dei dendriti cellulari. Ora tutta la congerie dei fatti accertati circa ai rapporti dei dendriti questo solo ci dimostra, che essi hanno sicuramente una funzione nervosa, che sono organi raccoglitori di stimoli apportati da vicino o da lontano per mezzo delle fibre nervose e delle loro ramificazioni. Certo i dendriti aumentano la superficie cellulare, attraverso la quale avvengono gli scambi chimici con l'ambiente; ma non si può dire che abbiano espressamente quest'unico fine: tutti i loro particolari morfologici sono evidentemente predisposti al fine ben più complesso e squisito di realizzare particolari connessioni con ramificazioni di fibre. E non si può sostenere che essi abbiano particolare preferenza a portarsi verso i vasi. Quanto agli elementi di nevroglia, le loro connessioni coi vasi non sono obbligatorie e mancano difatti in moltissimi elementi. Nè i loro prolungamenti assumono con quelli delle cellule nervose rapporti così ben definiti e costanti, da indurne un trasporto di materiali dalla nevroglia agli elementi nervosi. Di un simile trasporto per via mediata non si ha esempio in altri tessuti e non si vede neppure la necessità, perchè le cellule nervose sono ben capaci d'assumere direttamente da sè stesse, attraverso una superficie esuberante, i materiali nutritivi di cui abbisognano. E d'altra parte che significato potrebbero avere allora gli innumerevoli particolari morfologici delle cellule di nevroglia, se esse dovessero servire ad una funzione così semplice? E che significato avrebbero le fibre? E perchè queste fibre dovrebbero essere contenute in certe cellule e non in altre? Per queste ragioni la teoria della

funzione nutritiva della nevroglia non ha trovato seguaci all'infuori della scuola di Golgi.

Ramon y Cajal attribuisce alla nevroglia una funzione isolatrice. Le argomentazioni che egli pone avanti sono numerose e di gran forza. La mielina, dato che abbia una funzione isolatrice — il che è verosimile, ma non dimostrato — non monopolizza certo questa funzione. Essa manca in moltissimi cilindrassi dei centri nervosi, dove le arborescenze terminali degli axoni sono prive di rivestimento mielinico non solo nei punti in cui si connettono con altri neuroni, ma anche per notevoli tratti, passando in mezzo ad elementi coi quali non contraggono rapporto funzionale. Ora appunto la nevroglia abbonda là dove esistono complicati intrecci di dendriti e di fibre amieliniche di passaggio. Modellandosi negli interstizi, i prolungamenti della nevroglia impedirebbero il passaggio delle correnti nervose nei punti in cui un tal passaggio non corrisponderebbe ad uno scopo fisiologico; e ciò non solo dagli axoni ai dendriti, ma anche da dendriti a dendriti e da axoni ad axoni. Secondo Cajal, non si può dare alla polarizzazione dinamica un valore assoluto, perchè essa è legata non tanto ad una intrinseca differenza di natura tra i due tipi di espansioni cellulari, quanto al modo di articolarsi dei neuroni tra di loro; un apparato d'isolamento tra organi dello stesso genere non è dunque superfluo. Anche il tratto d'origine degli axoni, privo di guaina mielinica, è circondato quasi sempre da numerosi corpuscoli di nevroglia, dalle cellule satelliti. All'incontro la nevroglia scarseggia là dove esistono plessi pericellulari, dove dunque tutto è predisposto perchè avvenga il contatto tra neurone e neurone. La funzione della nevroglia è disimpegnata anche dalle cellule ependimali, dalle quali essa deriva nell'ontogenesi e nella filogenesi. La retina è ricchissima di gliocellule nello strato delle fibre ottiche; negli altri strati la funzione isolatrice sembra spettare alle fibre di Müller. La stessa funzione isolatrice hanno le così dette cellule di sostegno dell'organo di Corti, della mucosa olfattiva.

Sotto un certo aspetto l'ipotesi della funzione isolatrice della nevroglia si impone come necessaria. È certo che se un protoplasma eterogeneo, come sarebbe quello della nevroglia rispetto a quello dei neuroni, si interpone tra due organi nervosi, esso deve impedire il passaggio di molte azioni fisico-chimiche, almeno di quelle che richiedono o un contatto diretto o un intimo rapporto di vicinanza. Da ciò l'azione isolatrice. Ma con ciò non sarebbe dimostrato che quest'azione isolatrice è la ragion d'essere della nevroglia: potrebbe anche darsi che la funzione propria della nevroglia fosse un'altra e che la nevroglia per non ostacolare le trasmissioni nervose si localizzasse appunto là dove la sua presenza non riescisse di disturbo e potesse essere tollerata.

Un esame minuzioso dei documenti morfologici addotti a questo proposito da Cajal non lascia dubbio. I particolari morfologici e topografici della nevroglia hanno tutto l'aspetto di adattamenti ottenuti a fine di raggiungere l'isolamento in determinati punti. Nella retina sono particolarmente significativi a questo riguardo i minuti adattamenti con cui le cellule di Müller si rendono idonee a particolarissime esigenze fisiologiche. Nello strato molecolare del cer-

velletto esistono cellule nervose accidentalmente spostate (cellule grandi di Golgi) che si presentano circondate da insolite pleiadi di elementi nevroglici destinate a impedire contatti anormali e perturbatori.

Non si può peraltro dire che l'ipotesi della funzione isolatrice spieghi ogni particolare di morfologia e di distribuzione ed ogni fenomeno biologico che si manifesti nella nevroglia. E siccome una funzione non ne esclude un'altra, e si può anzi dire che non esistano organi con funzioni uniche e semplici, è necessario vedere se alla nevroglia si possano attribuire altre funzioni che ci diano conto di tutti i fatti conosciuti.

La teoria di Cajal non tocca i fatti patologici e non spiega per conseguenza tutte le modificazioni meravigliose che gli elementi di nevroglia assumono in condizioni anormali. Secondo Cajal, le cicatrici nevrogliche nascono dalla incapacità rigenerativa delle cellule gangliari e dalla capacità, che le cellule di nevroglia hanno invece conservato, di rispondere con la proliferazione all'azione degli stimoli infiammatorî.

Ora noi vediamo che in tutti i processi morbosi la nevroglia spiega sempre un'attività grandissima. Anche nei semplici avvelenamenti acuti essa presenta turgore e modificazioni chimiche del protoplasma, modificazioni morfologiche del nucleo, indici questi di una reazione attiva, e ciò anche quando gli elementi nervosi si presentano poco o punto alterati. Nei processi subacuti e cronici, specialmente se accompagnati da distruzione di elementi nervosi, le sue cellule subiscono metamorfosi incredibili: si moltiplicano per scissione diretta o per cariocinesi, si ingigantiscono, acquistano capacità di migrare, di inglobare nel loro protoplasma e di distruggere residui di cellule, di fibre, di emazie, esercitano sulle cellule nervose morte o alterate azioni proteolitiche, cambiano tipo strutturale, sicchè le cellule normalmente sfornite di fibre ne acquistano, fabbricano cicatrici costituite da ciocche fittissime di fibre. Il polimorfismo delle gliocellule patologiche è sorprendente, ed ogni giorno lo studio di questi elementi mette in evidenza forme ed attitudini nuove.

Tutto ciò dimostra che la nevroglia è sensibilissima ai perturbamenti chimici che avvengono nel tessuto nervoso, e che in condizioni patologiche essa spiega azioni chimiche energiche, dirette a ripristinare le condizioni normali, distruggendo non solo residui di elementi morfologici che inquinerebbero il campo, ma combattendo fors'anche direttamente l'azione di sostanze chimiche anormali.

La reazione delle cellule di nevroglia ai processi distruttivi delle cellule e delle fibre nervose costituisce in certo modo una funzione normale della nevroglia, è il frutto di un adattamento difensivo dell'organismo. Ma in condizioni patologiche particolari l'attività chimica della nevroglia pare che si perverta, determinando non più dei fenomeni riparativi e di difesa, ma dei fatti schiettamente patologici. In certe forme di gliomi, ricche di elementi mostruosi e giganteschi, che non rassomigliano per nulla agli elementi normali, la nevroglia elabora probabilmente sostanze anormali, tossiche. Difatti tali tumori, anche se per la loro piccola mole non danno luogo a fenomeni distruttivi o di compressione, sono tuttavia la causa di imponenti sintomi irritativi o pa-

ralitici e cagionano talvolta morte improvvisa. Nelle gliosi cerebrali dell'infanzia l'epilessia è un fenomeno quasi costante. È possibile che in tali casi la gliosi eserciti meccanicamente un'azione stimolatrice sugli elementi nervosi, determinando in essi uno stato d'irritabilità particolare e periodiche scariche, ma è altrettanto e forse più verosimile che la nevroglia patologica perturbi le condizioni chimiche del cervello e provochi con un meccanismo tossico l'eccitamento e le convulsioni. Noi sappiamo quanto facilmente si adattino gli elementi nervosi a condizioni meccaniche anormali, e quanto sensibili siano invece a minime modificazioni chimiche.

L'iperattività chimica della nevroglia in condizioni morbose fa pensare alla possibilità ch'essa possegga funzioni chimiche anche normalmente, benchè i suoi elementi sembrino in istato di riposo.

È probabile che la nevroglia in condizioni normali eserciti funzioni antitossiche, di doppia e opposta specie: una di fronte al sangue, l'altra di fronte agli elementi nervosi. Il sistema nervoso centrale è eminentemente sensibile agli avvelenamenti; esso reagisce spesso in modo violento a dosi inverosimilmente piccole di tossico introdotte nell'organismo. È ben naturale quindi che esso sia normalmente difeso persino da quei tossici che per ragioni fisiologiche circolano ordinariamente nel sangue. Il plasma nutritizio, prima di arrivare a questi elementi privilegiati nella loro sensibilità che sono gli elementi nervosi centrali, subirebbe una filtrazione attraverso l'involucro speciale che circonda tutti i vasi. Noi abbiamo visto che si può attribuire una funzione meccanica di difesa ai manicotti di fibre nevrogliche che circondano tutti i vasi più cospicui. Ora, che funzione dovrebbero avere le cellule di nevroglia prive di fibre, ma ricche di delicatissimi prolungamenti protoplasmatici, che circondano nella sostanza grigia anche i vasi capillari? Questi elementi non potrebbero ricevere spiegazione plausibile neppure con l'ipotesi dell'isolamento, stantechè non si comprende in che maniera i minimi vasi potrebbero perturbare gli scambi dinamici degli elementi nervosi. Se invece il plasma sanguigno contiene sostanze nocive, è utile che esso subisca una filtrazione prima di giungere agli elementi nervosi, e difatti la nevroglia costituisce una barriera completa, universalmente estesa, tra i vasi e gli elementi nervosi.

Di meccanismi analoghi di difesa contro i veleni noi ne conosciamo già più d'uno nell'organismo: il fegato costituisce una barriera per molti tossici assorbiti dall'intestino; i globuli bianchi del sangue si impadroniscono di molti veleni che riescono a introdursi nel torrente circolatorio. Una barriera speciale che difenda immediatamente gli elementi nervosi non è certo superflua, dal momento che per ragioni fisiologiche il plasma sanguigno è continuamente invaso da tossici d'ogni natura e d'ogni provenienza: prodotti escrementizi del lavoro cellulare, secrezioni ghiandolari interne, sostanze specifiche che hanno un impiego continuo nel chimismo del ricambio, ma che agiscono da tossici se la loro quantità è eccessiva.

È sopratutto contro questi tossici fisiologici dell'organismo che deve essere opposto il filtro di nevroglia; ma ciò non toglie che qualche volta esso possa

agire anche contro veleni esogeni, non abituali, di fronte ai quali non si può invocare un vero e proprio processo biologico di adattamento. È certo che taluni veleni producono un effetto relativamente mite se introdotti nel torrente circolatorio, mentre invece danno luogo a reazioni imponentissime e singolari se introdotti a dosi immensamente più piccole nello spessore del tessuto nervoso. E in ogni caso le cellule di nevroglia reagiscono alle intossicazioni con una vivacità e una prontezza veramente suggestive.

Un'analoga funzione antitossica potrebbe esercitare la nevroglia di fronte ai prodotti catabolici dell'attività nervosa. Nel sistema nervoso centrale non esistono speciali vasi linfatici che allontanino rapidamente i prodotti di regressione; e prima di raggiungere le guaine linfatiche dei vasi, il plasma inquinato dovrebbe percorrere spazi più o meno estesi, venendo a contatto con molti altri elementi nervosi. Da ciò forse la necessità di una distruzione biologica locale di questi prodotti, distruzione che potrebbe essere compita dagli elementi di nevroglia, in particolar modo da quelli che, interposti tra le cellule o addossati ad esse, si infiltrano in tutti gli interstizi e sono nella posizione più favorevole per impadronirsi di queste sostanze rendendole innocue.

Questa funzione svelenatrice sarebbe da attribuire al protoplasma delle cellule di nevroglia, a quel protoplasma che, diffondendosi in pennacchi complicatissimi, si modella a tutti gli spazi ove non accadono contatti nervosi e compie così la funzione isolatrice di cui ci parla Cajal. Minore importanza avrebbe a questo riguardo la posizione dei nuclei, e forse essa è regolata dalla legge di economia e di buona utilizzazione dello spazio: probabilmente i nuclei risiedono là dove il loro volume non costituisce un intralcio. A questo principio è dovuto forse l'addossarsi dei nuclei ai corpi cellulari e sopratutto ai punti di emergenza dell'axone; giacchè per l'isolamento di queste parti basterebbero delle semplici espansioni protoplasmatiche.

Altrove io ho esposto gli argomenti che possono farci ritenere che le azioni che si svolgono a livello delle articolazioni neuroniche, tra terminazioni nervose e dendriti e corpi cellulari di neuroni successivi, siano di natura chimica. Ogni terminazione nervosa subirebbe nel momento dell'eccitazione una modificazione chimica e questa modificazione chimica agirebbe da stimolo sull'altro neurone. Se ciò fosse, le articolazioni interneuroniche dovrebbero esser sede di attivi scambi chimici; e si comprenderebbe perciò l'infiltrarsi dei prolungamenti protoplasmatici a pennacchio della nevroglia in tutti i più prossimi interstizi liberi, forse allo scopo di cogliere e fissare istantaneamente ogni minimo prodotto di rifiuto.

Ancora un punto dobbiamo toccare, che ha rapporto con eventuali attività chimiche della nevroglia. Secondo la teoria di His sullo sviluppo del midollo, gli spongioblasti lascerebbero tra di loro delle lacune, che segnerebbero la via alle espansioni dei neuroblasti in via di accrescimento. L'arrivo a destinazione dei cilindrassi che costituiscono le vie lunghe del midollo avrebbe quindi una ragione puramente meccanica, dipendente dalla struttura della nevroglia primitiva. Sostituendo a questa dottrina quella della chemotassi, Cajal ammetteva

che gli spongioblasti potessero avere tuttavia un certo giuoco nelle prime fasi di sviluppo: la porzione esterna degli spongioblasti sarebbe la prima sorgente di sostanza attrattiva, ed essa determinerebbe il cammino iniziale dei coni di accrescimento verso la periferia del midollo.

Ora è probabile che l'azione neurotropica della nevroglia embrionale abbia un'importanza assai maggiore, e che costituisca una fase necessaria nell'avviamento accrescitivo di neuroni che stanno a grande distanza e che tuttavia debbono porsi in connessione a mezzo di cilindrassi lunghi. S'intende che i rapporti più prossimi e più minuti tra neuroni e neuroni possano essere regolati in seguito direttamente da azioni neurotropiche reciproche tra corpi cellulari e dendriti da una parte e arborizzazioni terminali di axoni dall'altra.

Per converso i neuroni dei singoli tipi potrebbero esercitare influenze chemotropiche attive su particolari elementi di nevroglia in via di sviluppo, attirandoli a sè, e determinandone la localizzazione e i caratteri definitivi. Tra neuroblasti e spongioblasti, tra cellule nervose e cellule di nevroglia esisterebbe uno scambio di azioni chimiche continuo, analogo a quello che verosimilmente avviene tra i cilindrassi e le cellule delle guaine di Schwann, i lemmoblasti. Questi elementi, di cui è ormai fuori dubbio l'origine ectodermica, nello sviluppo embrionale hanno una parte in generale passiva, tanto che possono invadere secondariamente il nervo, costituito all'inizio da nudi cilindrassi (Kölliker, Lenhossék); forse vi sono richiamati da un'azione chemotattica. Nell'adulto i rapporti cambiano: se col taglio di un nervo si sopprime l'influenza delle cellule di origine sui cilindrassi e questi si alterano, le cellule di Schwann riprendono caratteri embrionali ed esercitano un'azione dissolvente sui cilindrassi e sulla mielina. In seguito, nel processo di rigenerazione, le cellule di Schwann esercitano un neurotropismo positivo sui germogli di cilindrasse neoformati dal capo centrale del nervo.

Nelle lesioni dei centri nervosi i processi di rigenerazione hanno ben minore importanza ed efficacia che nei nervi periferici: essi si abbozzano, come tentativi, ma non conducono a risultati utili e ben presto si arrestano e regrediscono. È verosimile dunque che l'azione neurotropica degli elementi di nevroglia sugli axoni in via di rigenerazione sia in tal caso nulla o lieve e non conduca a risultati utili. Ma nello sviluppo embrionale, quando a passo a passo si possono porre con regolarità a riscontro le fasi di sviluppo della nevroglia con quelle dei neuroni, è possibile e molto verosimile che uno scambio di influenze chimiche tra queste due sorta di elementi abbia una grande importanza ordinatrice.

Riassumendo, le ipotesi più verosimili sulle funzioni della nevroglia si possono formulare nel modo seguente:

1° Le fibre di nevroglia hanno un ufficio meccanico: esse servono di sostegno e conferiscono elasticità al tessuto nervoso là dove i movimenti dipendenti dalla circolazione potrebbero determinare spostamenti o lacerazioni. Ogni funzione di sostegno deve essere negata alle parti protoplasmatiche della nevroglia.

2° Il protoplasma della nevroglia esercita un'azione isolatrice di fronte alle correnti nervose.

3° In condizioni normali le parti protoplasmatiche della nevroglia costituiscono un filtro antitossico di fronte al plasma sanguigno. Esse esercitano pure la funzione di rendere innocui con processi chimici i prodotti regressivi degli elementi nervosi.

4° In condizioni patologiche la nevroglia acquista attività istolitiche. Per pervertimenti del suo chimismo può diventare sorgente di sostanze tossiche.

5° Durante lo sviluppo embrionale esercita sugli elementi nervosi e subisce da parte di questi delle azioni chemotropiche che hanno una parte nel determinare i rapporti topografici e di connessione.

Da quanto abbiamo esposto si vede che per giudicare dell'attività normale della nevroglia noi non abbiamo che argomenti indiretti, dedotti dalla sua distribuzione, dalla morfologia e struttura dei suoi elementi, e sopratutto dai mutamenti che essa subisce negli stati patologici, nei quali soltanto ci è dato di assistere a fenomeni attivi da parte di essa. Non v'è da meravigliarsi dunque se sulle funzioni della nevroglia noi non possiamo fare che mere ipotesi, suggerite in massima parte da analogie. Ma queste ipotesi sono almeno in parte di tal natura da dare suggerimenti orientatori di ricerche sperimentali in un campo che sinora è stato assai trascurato. E perciò val la pena di esporle e di discuterle.

Istituto di Studî Superiori e di Perfezionamento in Firenze

Su di un caso di tumore dei corpi quadrigemini

per il dott. **Carlo Righetti**
aiuto alla Cattedra di Patologia Chirurgica.

La pubblicazione del presente caso che offre grande importanza sia dal lato clinico che da quello isto-patologico e che ho avuto agio di osservare durante il mio assistentato nella Clinica chirurgica di Roma, debbo a gentile concessione dell'illustre prof. Durante, al quale porgo le più vive grazie.

E se ogni caso di tumore cerebrale offre di per sè stesso un grande interesse per lo studioso, questo in ispecial modo acquista precipua importanza per la struttura e la sede del neoplasma e per la sintomatologia con cui il suo esordio ed il suo sviluppo furono accompagnati. Comincio dal riferire la storia clinica:

Storia Clinica. — Paganelli Luigi, di Luigi e Settimia Latoni, di anni 12 da Terni, viene condotto in Clinica chirurgica il 31 gennaio 1906. Figlio di genitori viventi e sani, non ha sofferto, all'infuori di un attacco di influenza e degli attuali disturbi, malattie degne di nota. In lui non esistono indizi di sifilide nè di tubercolosi acquisite o ereditarie.

I disturbi presenti rimontano a tre anni addietro. A quanto riusciamo a sapere dall'infermo, una mattina questi facendo alle corse coi fratelli sulla pubblica via,

nella corsa sfrenata andò a battere contro il petto di un cavallo, il quale percorreva la via in senso inverso. All'urto il cavallo, impennatosi, con un movimento del capo, sbattè violentemente l'infermo contro il suolo, lasciandolo tramortito.

Fu immediatamente soccorso e riavutosi, fu ricondotto a casa senza che dal trauma egli avesse sofferto lesioni, in quel momento, apprezzabili; ma, trascorsi pochi mesi dall'accaduto, l'infermo cominciò a lamentarsi di particolari disturbi che consistevano in dolori di capo, che, quantunque vaganti, alle volte tendevano a localizzarsi prevalentemente alla fronte ed alla regione occipitale, in indebolimento della vista dell'occhio sinistro e, singolarmente al mattino, in conati di vomito, i quali non di rado si esplicavano con emissione di saliva e muccosità miste a residui di cibo ingerito nel giorno precedente. A questi disturbi si associarono poi vertigini e manifestissimi disturbi della memoria, tanto che l'infermo, mentre avanti l'accidente occorsogli, potè essere promosso, senza esami, dalla prima alla seconda classe elementare, dopo, fu costretto, a quanto egli dice, per indebolimento della memoria ed anche per la impossibilità di applicarsi in causa di difetto di attenzione e di affievolimento della vista, a ripetere la stessa classe per tre anni, ottenendo in ultimo il passaggio quasi per commiserazione. Interrogato, dice inoltre, che ogni tanto sente come dei formicolii, associati ad una sensazione di freddo in tutta la guancia destra e, talvolta, delle contrazioni toniche nelle ultime tre dita della mano destra.

Nega di avere avuto contrazioni epilettiformi emiplegiche.

In questi ultimi tempi i fenomeni più culminanti sono: la quasi estinzione della vista a sinistra ed il suo forte indebolimento a destra, dei dolori di capo quasi continui e talora fortissimi, nel qual ultimo caso, a carattere accessionale.

Per questi disturbi viene dai genitori condotto nella nostra Clinica.

Esame Obiettivo. — Cranio sfero-cefalico simmetrico, fronte sufficientemente ampia di cui la bozza di sinistra appare leggermente più sporgente della destra.

Nulla di anormale si osserva negli occhi, le palpebre si sollevano e si abbassano normalmente; le pupille sono perfettamente rotonde ed uguali e reagiscono bene alla luce ed alla accomodazione. Tutti i movimenti dei globi oculari si compione normalmente tanto nella esplorazione binooculare quanto in quella monooculare.

Il globo oculare di sinistra appare leggerissimamente protruso in avanti ed alquanto spinto in basso e verso lo esterno; ciò non ostante però esso può compiere tutti i movimenti come quello del lato opposto.

Il corrugamento della fronte è possibile; la plica naso-geniena di destra è più appianata di quella del lato opposto, e ciò rendesi più evidente qualora si ingiunga allo infermo di sorridere e digrignare i denti.

La bocca si chiude normalmente; la lingua protrusa non devia da alcun lato; nulla rileviamo a carico delle arcate palatine e del palato molle; i denti sono brutti e male impiantati. La palpazione cranica non troppo forte riesce leggermente dolente in corrispondenza della regione occipitale destra, lungo tutto il percorso della sutura biparietale e soprattutto sulla bozza frontale sinistra e più particolarmente nel punto di unione del parietale col frontale.

Una palpazione forte, oltre a suscitare una dolorabilità più viva in corrispondenza delle suaccennate regioni, riesce talvolta a provocare un senso di dolorabilità in tutto il cranio e, più specialmente, nella metà sinistra.

La palpazione, in corrispondenza dei forami di uscita dei nervi cranici, e singolarmente di tutte le branche del trigemino, è molto più dolorosa nella metà destra che in quella sinistra del viso.

Colla percussione del cranio, oltre a determinare un acutizzamento del dolore in corrispondenza della regione più sopra ricordata, provochiamo un caratteristico suono di pentola fessa in tutta la estensione delle pareti craniche, però tale suono è di gran lunga a timbro più ottuso in corrispondenza della bozza frontale sinistra, dove, colla percussione, riusciamo a delimitare un'area estremamente dolorosa, della dimensione di una moneta di 5 lire. L'infermo è ben conformato scheletricamente; ha masse muscolari discretamente sviluppate, data la sua età, e coperte da un abbondante pannicolo adiposo il quale conferisce alle membra dello infermo un aspetto quasi femineo.

All'ispezione si nota come non esistano differenze, nè di sviluppo nè di nutrizione fra ambedue le parti del corpo; solo ad un attento esame non sfugge un leggerissimo grado di assottigliamento a carico della coscia destra.

Le misure infatti ci danno: braccio destro, al 3° medio, cent. 23; sinistro 22,5; avambraccio destro, al 3° sup., cent. 22; sinistro 21,5; coscia destra, al 3° sup., cent. 44; sinistra 44: coscia destra, al terzo medio, 37,5; sinistra 40; circonferenza del polpaccio: a destra cent. 29, a sinistra 30. Si ha adunque una ipotrofia degli arti di destra, specialmente a carico di quello inferiore. In decubito orizzontale si nota una lieve tendenza del piede sinistro a ruotare allo interno e ad abbassarsi alquanto; i vari movimenti attivi di flessione, estensione, abduzione, adduzione, rotazione esterna ed interna degli arti sono normali e si compiono colla stessa prontezza tanto a destra che a sinistra.

Facendo compiere questi stessi movimenti allo infermo, passivamente, non riusciamo a percepire alcuna resistenza.

Nell'atto di chi giura le mani si vedono animate da lievi movimenti oscillatori che ora sollevano l'arto, ora l'abducono, ora l'adducono; ciò è più evidente a destra che a sinistra.

Al dinamometro si ottiene 10 a sinistra ed 8 a destra.

Invitando l'infermo a sollevare i quattro arti, notiamo come l'inferiore destro, sollevato allo estremo limite si riabbassi di gran lunga più prontamente; oltre a ciò nello stesso arto abbiamo diminuita la forza muscolare. Abbiamo perciò una evidente ipertonia ed ipotonia dell'arto inferiore destro, fatto del quale riesciamo a renderci ragione, in modo più evidente, osservando l'incesso dello infermo che più tardi descriveremo. Non esiste traccia di incoordinazione nei movimenti attivi. L'infermo si mantiene nella stazione eretta senza divaricare gli arti e senza compiere alcuna oscillazione. Manca il fenomeno di Romberg.

Nella deambulazione a passo calmo e misurato l'infermo segue la linea retta, e, in generale, abduce, non molto notevolmente, l'arto di destra; solleva a scatto lo stesso arto e lo riabbassa pure a scatto, qualche volta, falciando il terreno.

Nell'incesso celere l'infermo mostra una andatura perfettamente atassica; non segue la linea retta, ma cammina a zig-zag, in generale deviando a destra. In questo caso l'abduzione del piede destro è notevolissima; egli solleva a scatto l'arto e lo riabbassa pure a scatto venendo ad incontrare il terreno dopo avere fatto col piede un movimento a falce. Talvolta, per evitare che le soverchie oscillazioni possano farlo cadere, l'infermo incrocia gli arti.

Non eccezionalmente nella andatura celerissima, e, soprattutto nell'istante di voltarsi, l'infermo mantiene l'equilibrio aiutandosi col movimento delle braccia.

Il modo di sollevare ed abbassare il piede destro a scatti, ricorda lontanamente l'andatura dei tabetici, mentre la forte abduzione, l'incrociamento degli arti, l'an-

datura serpiginosa, il sollevamento, l'abbassamento dell'arto a scatto, avvicinano questa andatura a quella degli infermi con lesioni cerebellari. Non si può escludere che una parte non indifferente nella andatura atassica di questo infermo sia dovuta alla completa estinzione della vista a sinistra ed alla notevole sua riduzione a destra.

Nella deambulazione all'indietro ad occhi aperti, ed in quella sia all'avanti che all'indietro ad occhi chiusi, non si osserva di speciale null'altro che la maggiore deviazione a destra dalla linea retta.

I muscoli degli arti superiori ed inferiori presentano alla palpazione un certo grado di flaccidezza la quale però non si appalesa maggiormente a destra.

La compressione dei tronchi nervosi periferici è piuttosto dolorosa, specialmente sui crurali e sugli sciatici.

I riflessi tendinei degli arti superiori si provocano quasi esclusivamente a sinistra, il riflesso olecranico è debole a destra, manca a sinistra; i riflessi rotulei sono più vivaci a destra; il Babinsky a destra non è costante, mentre a sinistra si ha qualche volta una leggiera flessione; presente e vivace il clono del piede che però dura di più a destra; vivaci d'ambo i lati i riflessi achillei; i riflessi epigastrici, addominali, cremasterici sono più vivi a destra che a sinistra, i faringei ed iridei sono normali.

Il senso di posizione è presente e ben conservato, un poco tardo per gli arti superiori; più pronto per gli inferiori, il senso di direzione è leggermente incerto.

La sensibilità tattile e dolorifica è ugualmente percepita d'ambo i lati: si nota ipoestesia termica a destra per il caldo mentre a sinistra si ha ipoestesia per il freddo. Normale e pronta è la percezione stereognostica.

L'esame del fondo dell'occhio praticato del prof. Parisotti, fa rilevare una atrofia completa da neurite a sinistra, ed avanzata a destra: a sinistra il campo visivo è completamente abolito, a destra è notevolmente ridotto nella parte superiore.

L'esame dei sensi specifici fa riconoscere una anusmia completa a sinistra mentre a destra l'olfatto è conservato. Nulla di speciale a carico del gusto e dell'udito.

L'esame radiografico del cranio è riuscito negativo.

Esame psichico. — I fatti culminanti che emergono dall'esame psichico del nostro infermo ci autorizzano ad ammettere tanto un indebolimento delle facoltà psichiche quanto un mutamento del carattere. È difficile poter stabilire nettamente di quanto il carattere dello infermo siasi modificato, ignorando lo stato della psiche di esso anteriormente ai presenti fatti.

Però da quanto egli stesso ed i parenti raccontano, da quanto abbiamo potuto constatare noi stessi durante i 30 giorni di sua permanenza nello Istituto, dobbiamo convenire che un mutamento nel carattere è avvenuto, non solo, ma che tale mutamento stia assumendo al presente un aspetto di indiscutibile pervertimento, conclusione alla quale noi giungiamo mediante la osservazione dei fatti che brevemente stiamo per esporre.

L'indebolimento delle facoltà psichiche è dato dallo affievolimento della memoria, fatto del quale ci rendiamo edotti non solo per l'incompletissimo ricordo dei fatti lontani, ma anche talvolta, per quello dei fatti recenti, e soprattutto perchè questi disturbi della memoria debbon rimontare ad un periodo remoto nella vita dello infermo; il che noi desumiamo dalla povertà di frasario di cui l'infermo dispone per esprimere le proprie idee; e questa povertà di frasario, molto probabilmente è da attribuirsi, più che a dimenticanza del significato della parola udita, a non completo sviluppo dei centri deputati a ricevere le impressioni del linguaggio udito,

o, meglio, alla non completa educazione di questi centri al significato della parola udita, dovuto al fatto che la malattia si è sviluppata nel nostro infermo in età molto tenera.

Durante la permanenza dell'infermo nella nostra Clinica abbiamo potuto constatare quanto segue: mentre al principio egli era buono di carattere, ubbidiente ai comandi, non molestava i compagni di sala, è doventato in seguito quasi insopportabile pel suo contegno addirittura indisciplinato. Però fino dal suo ingresso in Clinica spiccava in lui una certa irrequietezza; non poteva star fermo nella stessa posizione neanche per poco tempo; interloquiva facilmente nei discorsi altrui, ma però senza atti e parole petulanti o triviali. Interrogato rispondeva a tono, quantunque la risposta fosse un poco incerta e per la stereotipia caratteristica del suo linguaggio, e per il limitato dizionario, cui sopra accennammo. Onde con poche parole esprimeva il suo pensiero e qualche volta imperfettamente; avvedendosi egli di ciò, restava titubante e terminava il suo discorso, dicendo sempre: non mi ricordo.

A mala pena ricorda i nomi dei Sovrani, i fatti recenti egli ricostruisce solo a furia di domande; non ricorda il nome dei suoi maestri, il titolo dei suoi libri di scuola.

Pochi ragguagli dà delle persone della sua famiglia; parlando della sua malattia ci espone una anamnesi che spicca per la sua incertezza, non solo, ma anche perchè interrogandolo intorno allo stesso fatto, in tempi diversi, dà sempre risposte differenti. Enunciando la serie dei numeri pari, senza interromperla, egli si imbroglia nella diecina; mentre che con sufficiente prontezza e senza commettere errori fa dei piccoli calcoli. Non commette nello scrivere errori di ortografia; a mala pena riesce a leggere i caratteri grossi.

Non c'è difetto di critica, infatti dà la colpa a sè stesso chiamandosi « un somarone » ed al difetto della vista, se dovette tante volte ripetere la classe.

Dopo qualche tempo dal suo ingresso in Clinica è divenuto litigioso e maligno coi compagni di sala, ricorre ad astuzie per poterli meglio colpire, come, per esempio, il nascondere le ciabatte sotto il cuscino. Fu punito varie volte, ma non appena era uscita la persona che gli infliggeva il gastigo, egli faceva spallucciate, dicendo che nulla gli importava. Era divenuto in seguito insolente; rideva delle ammonizioni ricevute e, minacciato una volta della perdita del pranzo, egli, per risposta, corse a vuotare tutto d'un fiato il bicchiere di vino che era al suo posto.

Parlava senza interrompersi e senza nulla concludere, ridendo ad ogni parola; una sera, mentre lo si ammoniva, prese il vaso da notte e si mise ad urinare in mezzo alla sala senza vergognarsi di farsi vedere in quell'atto.

Un'altra sera si buttò bocconi sul letto rispondendo con suoni osceni ad ogni parola che gli si rivolgeva; faceva chiasso mentre altri infermi eran curati nella sala. Una volta gli ordinai di chiudere una finestra ed egli la spalancò ed al mio ammonimento si scusò dicendo il solito « non mi ricordo ».

Nella notte dorme tranquillo. Nel discorrere è spensierato; è conscio del suo stato, perchè molto spesso dice di avere perso la memoria. Domanda con insistenza quando sarà operato, cosa che egli continuamente desidera; qualche rara volta si raccoglie in sè stesso e chiede come finirà l'operazione, poi ritorna subito alla primitiva ilarità.

Esame generale. — Sistema scheletrico, muscolare e ganglionare linfatico regolari; pannicolo adiposo discretamente abbondante; cute e mucose visibili bene irrorate, organi toracici ed addominali sani. Urine perfettamente normali.

Riassumendo. — I sintomi più culminanti adunque che ci fu dato rilevare furono i seguenti:

1° maggiore prominenza della bozza frontale sinistra:

2° leggiero esoftalmo della stessa parte;

3° alla percussione del cranio dolore e suono di pentola fessa. In corrispondenza però della regione frontale sinistra detto suono si presentava a timbro più basso e la percussione era grandemente più dolorosa:

4° abolizione completa della vista dell'occhio sinistro senza che ad essa si accompagnassero disturbi nella motilità degli occhi e delle palpebre;

5° anosmia a sinistra;

6° incedere atassico;

7° disturbi psichici evidentissimi (disturbi della memoria, cambiamento, anzi direi meglio, pervertimento del carattere).

Diagnosi clinica. — Probabile neoplasia del lobo frontale sinistro.

Il giorno 6 febbraio 1906 il prof. Durante interviene mediante il seguente

Atto operativo. — Sotto narcosi morfino-cloroformica vien praticata una incisione curvilinea a ferro di cavallo che partendo dalla estremità interna del sopracciglio sinistro, rimonta in alto, incurvandosi, fino alla linea di impianto dei capelli, per poi abbassarsi fino a giungere alla estremità esterna del sopracciglio medesimo. Si ottiene così un lembo a base inferiore che viene abbassato sull'orbita sinistra unitamente a scheggie ossee che si lasciano aderenti al pericranio e che, col processo Durante, vengono staccate dal tavolato esterno. Ciò fatto, colla sgorbia, si pratica un forellino nelle ossa attraverso il quale si applica il becco della pinza ossivora di Roncali, colla quale in brevissimo tempo si apre una breccia nel cranio di circa 7 cm. di larghezza per 6 di altezza. Si scopre la dura madre molto tesa e che non trasmette le pulsazioni. Incisa la dura si vedono le pie meningi iperemiche ed il lobo frontale del cervello, colle circonvoluzioni pianeggianti, che tende a fare ernia.
L'operatore pratica la esplorazione digitale e non riesce a scoprire sulla superficie alcun punto che offra resistenza diversa dalla normale. Ciò fatto introduce il dito fra la superficie esterna del cervello e la interna della dura madre allo scopo di esplorare l'intiero lobo frontale, ma in questa manovra si rompe la sostanza corticale assottigliatissima quasi papiracea e fuoriescono dai 250 ai 300 centimetri cubici di liquido cefalo-rachidiano limpidissimo. Il cervello si affloscia; nessuna traccia si rinviene di tumore. L'operatore, essendosi le condizioni dello infermo aggravate a tal segno da minacciare la morte per paralisi respiratoria e cardiaca, sospende l'atto operativo, tampona il cavo e pratica una fasciatura leggermente compressiva. L'infermo è in collasso e in tale stato senza riprendere più conoscenza, muore 25 ore dopo l'atto operativo.

Necroscopia praticata del prof. Roncali. — A causa della vivissima opposizione dei parenti non si può procedere che alla sezione del solo cranio che vien praticata trascorse 20 ore dalla morte.

Inciso il cuoio capelluto con un taglio trasversale biauricolare passante per la vôlta, e messa a nudo la superficie esterna del cranio si nota in corrispondenza della bozza frontale sinistra un'ampia breccia (di circa otto centimetri di base per sette di altezza) che sta ad indicare il progresso atto operativo.

In corrispondenza di tale apertura cranica, la dura madre, incisa circolarmente, è fortemente abbassata verso l'interno del cranio, fatto che depone per un afflosciamento del contenuto di esso.

Segata circolarmente la calotta cranica, questa viene con facilità distaccata dalla sottostante superficie convessa della dura che appare lucente, alquanto anemica, notevolmente afflosciata e aperta in corrispondenza del polo frontale sinistro. Incisa la dura madre si mette a nudo l'encefalo la di cui superficie convessa appare qua e là anemica mentre in qualche punto mostra le vene molto appariscenti: essa è notevolmente afflosciata in corrispondenza specialmente della volta dei ventricoli laterali e mostra le circonvoluzioni grandemente appiattite. Il lobo frontale di sinistra, in corrispondenza del suo polo anteriore, presenta una soluzione di continuo non molto estesa a margini anfrattuosi e laceri.

Estratto l'encefalo della scatola cranica e lavatolo accuratamente, nel mentre non si riscontrano emorragie in alcuna sua parte, si rileva facilmente come esso, deposto sul tavolo anatomico si afflosci grandemente in corrispondenza degli emisferi, il che depone in favore di una esagerata dilatazione dei ventricoli laterali per idrocefalo pregresso.

L'esame delle circonvoluzioni cerebrali di ambedue gli emisferi, tanto in corrispondenza delle loro faccie latero esterne quanto della base, ci manifesta un enorme loro appiattimento.

Aperti i ventricoli laterali si nota come la dilatazione di ambedue queste cavità è assai notevole in corrispondenza dei corni anteriori e posteriori, tanto che singolarmente nell'emisfero sinistro, tale dilatazione è così mai notevole che la sostanza cerebrale del *centrum ovale* e della corteccia del lobo frontale sinistro e di porzione della zona rolandica dello stesso lato, è ridotta quasi ad un centimetro di spessore. Pressochè il medesimo spessore troviamo nel tessuto cerebrale del lobo frontale e della zona rolandica di destra. Praticati i tagli frontali negli emisferi cerebrali non si riscontrano traccie di neoplasma.

Proseguendo l'esame del tronco dell'encefalo appare evidente un ingrossamento della regione quadrigemellare; ingrossamento che si estrinseca specialmenle a carico dei quadrigemelli anteriori i quali al tatto offrono una consistenza molto più dura del normale. Ciò ci fa ritenere con sicurezza che un processo di natura gliomatosa abbia invaso questa regione diffondendovisi equabilmente sì da portare, senza alterazione della forma, un aumento nel volume dei corpi quadrigemini. Praticati tagli orizzontali in corrispondenza dei quadrigemelli anteriori e posteriori rileviamo come il tessuto che li costituisce abbia un colorito bianco grigiastro cosparso di qualche punticino rossastro che richiama l'idea di piccolissime emorragie puntiformi. In corspondenza poi dei quadrigemelli anteriori, sulla superficie di sezione l'acquedotto di Silvio non è più visibile ed al suo posto trovasi maggiormente addensato il tessuto neoplastico con un colorito maggiormente tendente al roseo.

Nulla riscontriamo nei peduncoli, nel ponte, nella midolla allungata e nel cervelletto.

Diagnosi necroscopica. — Glioma diffuso ai tubercoli quadrigemelli con idrocefalo secondario.

Esame microscopico. — Pezzetti di corteccia del lobo frontale, il neoplasma nella sua totalità, il ponte, il bulbo, pezzi di sostanza cerebellare sia degli emisferi che del verme vengono esportati per l'esame microscopico, fissati in diversi liquidi fissatori (liquido di Müller, sublimato, sublimato alcoolico-acetico, alcool) inclusi in celloidina e colorati coi comuni metodi (ematossilina, picro-carminio) colla colorazione di Weigert per le fibre nervose, con quella di Nissl per lo studio degli elementi nervosi, colla ematossilina di Mallory per la nevroglia e colla ematossilina progressiva Delafield. D'ognuno di essi vengono praticate sezioni in serie.

Osservando a piccolo ingrandimento sezioni sagittali complete dei tubercoli quadrigemelli anteriori notiamo come l'acquedotto del Silvio sia completamente obliterato da una neo-produzione, la quale, diffondendosi uniformemente da ogni parte in senso radiato, non lascia più vedere le diverse zone in cui vien divisa la struttura istologica normale dei tubercoli quadrigemelli.

Siffatta neo-produzione, vista a più forte ingradimento, si presenta costituita da una quantità straordinaria di elementi cellulari a nucleo quasi sempre ovalare od elissoidale, più raramente rotondo, ricco di sostanza cromatica e con nucleolo ben evidente. Il protoplasma è scarsissimo, tanto che nel maggior numero dei casi, coi comuni metodi di colorazione, non è visibile affatto, così che molto spesso il nucleo costituisce da solo pressochè tutta la cellula. Essi non si trovano uniformemente distribuiti in tutta la sezione ma tendono ad aggrupparsi fra di loro in gruppi di 4 a 6, ed alle volte anche in numero maggiore, e disposti in modo irregolare. (Tav. X fig. 2). Altri elementi esistono inoltre simili in tutto a cellule di glia normale, molto più piccoli dei precedenti ed in numero molto più scarso. Essi presentano un nucleo rotondo fortemente colorito immerso entro un reticolo fibrillare; non si rinvengono mai riuniti a gruppi, ma sempre isolati qua e là in mezzo agli elementi che precedentemente abbiam descritto.

La sostanza fondamentale entro cui riposano gli elementi del tumore è formata da fibrille delicatissime intrecciate in ogni senso le quali sembrano molte volte in continuazione diretta col protoplasma cellulare, il quale dopo avere formato un piccolo alone omogeneo intorno al nucleo, sembra in esse sfioccarsi.

In alcuni tratti il tumore prende un aspetto nettamente fascicolato: le fibrille dalla sostanza fondamentale si dispongono parallelamente, i nuclei si fanno più allungati e si mettono col loro maggiore asse parallelamente al decorso delle fibrille, ed alcune volte, essi, sono così numerosi e così vicini gli uni agli altri da dar luogo alla formazione di vere colonne di nuclei attorno a cui le fibrille maggiormente si addensano facendosi più stipate le une contro le altre. (Tav. X, fig. 1).

Accade di frequente osservare (nei preparati colorati colla ematossilina di Mallory) sparsi nell'interno del tumore elementi neoplastici di forma ovoidale del tutto simili a quelli precedentemente descritti per forma e dimensioni e proprietà tintoriali, ma che presentano ad uno dei loro estremi un prolungamento filiforme, il quale, dopo un percorso di lunghezza varia, si sfiocca nella rete fibrillare fondamentale. (Tav. IX, fig. 3).

In corrispondenza del posto normalmente occupato dall'acquedotto del Silvio, la neo-produzione si mostra grandemente compatta, ricchissima di elementi fortemente stipati gli uni contro gli altri nel mentre che dell'epitelio ependimale è sparita ogni traccia ed al suo posto trovansi invece cumuli di elementi neoplastici ora disposti in serie molteplici ed irregolari, ora ammassati disordinatamente, ora in fine disposti in modo da circoscrivere delle cavità dall'aspetto di cisti. (Tav. IX, fig. 1).

Man mano che nell'esame delle sezioni ci avviciniamo alla parte posteriore dei tubercoli quadrigemelli anteriori, verso il solco trasverso che li separa dai posteriori, cominciamo ad incontrare, in corrispondenza dell'acquedotto Silviano, tratti di epitelio ependimale di aspetto normale, nel mentre che l'atresia dell'acquedotto non si mostra più completa, tornando esso a farsi parzialmente pervio in corrispondenza della sua parte inferiore, dove cominciano a ricomparire tratti di rivestimento, formati di cellule ependimali monostratificate, i quali irregolarmente si approfondano nel tessuto neoplastico circonvicino mediante digitazione a decorso irregolare. Se prendiamo

a considerare quelle porzioni dell'acquedotto Silviano in cui il rivestimento proprio ependimale è ancora ben evidente, si vede che solo in punti limitati, esso si mantiene in un unico strato di cellule di aspetto completamente normale, quasi sempre invece gli elementi epiteliali si accumulano in diversi strati perdendo la primitiva forma ed assumendo aspetti differenti a seconda dei rapporti di vicinanza scambievoli, pur conservando i nuclei di forma e dimensioni uguali.

Man mano che il rivestimento ependimale va stratificandosi tende anche a distanze maggiori o minori a formare delle piccole gemme cellulari le quali si affondano nel tessuto circostante continuando a svilupparvisi in modo da dar luogo, qua e là, alla formazione di cordoni cellulari che assumono spesso un decorso tortuoso; qualche volta si mantengono pieni, qualche volta invece si scavano centralmente, prendendo così l'aspetto di cavità, ora cilindriche, ora anfrattuose, ora decisamente alveolari.

Dove il rivestimento ependimale è ancora ben conservato raramente capita di vederlo interrompersi bruscamente a contatto con la neo-produzione, che, come abbiamo detto, occupa nella totalità i tubercoli quadrigemelli, in questa invece dopo essersi stratificato, insensibilmente si perde.

Se noi con un forte ingrandimento ci poniamo ad osservare i punti nei quali un tale trapasso avviene, si vede che le cellule dell'epitelio ependimale, già stratificato, cominciano dapprima ad essere meno stipate le une contro le altre, e poi si allontanano vicendevolmente in modo irregolare; man mano che avviene una tale dissociazione degli elementi, il loro nucleo va assumendo una forma più decisamente ovoidale e si arriva così per gradi in tratti delle sezioni nei quali non è più possibile riconoscerli da quelli della neo-produzione suddetta. (Tav. IX, fig. 2.)

Il protoplasma cellulare di tali elementi, via via che si allontanano gli uni dagli altri, va facendosi sempre più scarso, nel mentre compare fra di essi una delicata fibrillatura che si fa sempre più evidente man mano che aumenta lo spazio interposto fra l'uno e l'altro elemento.

Quelle speciali formazioni cilindriche od alveolari piene o cave, aperte o chiuse costituite dalla proliferazione dell'epitelio ependimale, ed in più o meno diretta comunicazione con esso, per poco mantegono tale loro individualità, poichè presto finiscono, esaurendosi nella neo produzione che andiamo descrivendo, con quel medesimo meccanismo sopra accennato a proposito del rivestimento ependimale dell'acquedotto di Silvio.

In corrispondenza delle bigemine posteriori, occupate in modo completo dalla neoproduzione, l'acquedotto del Silvio, quantunque si mantenga pervio, presenta le sue pareti irregolarmente frastagliate per la presenza di gettate di tessuto neoplastico di forma e volume vario le quali in connessione diretta colla neoplasia della regione da una parte, pendono dall'altra nell'interno del lume dell'acquedotto. (Tav. IX, fig. 4).

Le formazioni suddescritte si presentano in ispecial modo più voluminose e più numerose in corrispondenza della regione dorsale dell'acquedotto, il quale, per la loro presenza e per il loro numero viene ad assumere un aspetto frangiato.

L'epitelio ependimale raramente monostratificato, più frequentemente invece pluristratificato e con elementi irregolarmente disposti, riveste spesso in modo completo siffatte produzioni, ma alcune volte invece si arresta in corrispondenza della loro base ed allora il tessuto neoplastico liberamente si spinge nel lume dell'acquedotto. Se noi con un forte ingrandimento ci poniamo ad osservare una di queste produzioni, vediamo come in mezzo ad un reticolo delicatissimo a maglie irregolari e formato di fibrille molto sottili, si trovino immersi degli elementi, sparsi di frequente in modo

irregolare, più di rado riuniti in gruppi ed alle volte per rapporti di vicinanza scambievoli in vario modo deformati, ma che ricordano sempre per volume e forma le cellule di rivestimento dell'ependima.

Nella maggior parte di essi, si nota, ad uno dei loro estremi, un prolungamento filiforme di lunghezza varia, il più delle volte rettilineo, meno frequentemente serpiginoso, il quale dopo un percorso più o meno lungo, finisce collo sfioccarsi nel reticolo fibrillare, che, come abbiam visto costituisce la sostanza fondamentale del tessuto. Il tumore è abbondantemente provvisto di vasi i quali sono formati per lo più da semplice endotelio attorno a cui si addensano le fibrille della sostanza fondamentale in modo da dar luogo ad una formazione simile ad una avventizia.

In quel tratto delle bigemine posteriori che intercede fra la porzione dorsale dell'acquedotto ed il solco longitudinale, notiamo la presenza di numerose cisti di forma e grandezza varie, or cilindriche ed anfrattuose, ora ovalari, ora addirittura rotonde, delle quali alcune, le più prossime all'acquedotto, si vedono in maggior o minor connessione diretta coll'epitelio ependimale, quelle più distanti invece perfettamente isolate. La loro parete è tappezzata da più strati di quegli elementi più sopra descritti, rotondeggianti o leggermente ovalari e che ricordano perfettamente le cellule dell'ependima.

Questo reperto parlerebbe in favore del fatto che, in generale, la tendenza di certi territori a neo-formazione gliomatosa e la loro invasione da parte di essa sia dovuta ad un disturbo nello sviluppo, alla esistenza cioè di germi aberranti i quali poi, secondariamente, per ragioni che sfuggono alla nostra investigazione, entrano in proliferazione dando origine alla neoplasia. Con grande probabilità nel caso nostro si sono avute, come cause predisponenti, anomalie nella linea di saldamento del tubo neurale primario ed in questa nostra opinione ci conforta il fatto di aver osservato anche nel bulbo, quantunque perfettamente normale, in corrispondenza delle commessura longitudinale posteriore ed in intimo rapporto coll'ependima, cumuli più o meno numerosi di elementi ependimali aberranti ed anzi in alcune sezioni, praticate in corrispondenza della porzione inferiore del bulbo, subito al disotto delle olive, questi elementi aberranti sono disposti secondo una linea continua che ininterrottamente si porta dal canale centrale fino al solco longitudinale posteriore, occupando perciò tutta la commissura posteriore.

In alcune sezioni del bulbo (Tav. IX, fig. 4) possiamo chiaramente osservare come, in corrispondenza della porzione dorsale del canale centrale, l'epitelio ependimale dia luogo alla formazione di una o due piccolissime cisti rivestite da cellule ependimali di aspetto perfettamente normale. Tanto nel bulbo che nella midolla non esistevano alterazioni istologiche nè tampoco aumento delle cellule nevrogliche, essi erano perfettamente normali; questi germi abberranti si trovavano perciò quivi in uno stato di perfetta latenza.

La presenza di cavità poste nell'interno del glioma rivestite di epitelio cilindrico o cubico il quale per gradi si trasforma in elementi di glia, ci rende manifesto il rapporto che esiste embrionalmente fra cellule ependimarie e le cellule gliose e v'è discussione fra gli autori intorno alla interpretazione che devesi dare a queste formazioni, se cioè l'elemento gliale, ogni qual volta si formino per ragioni varie cavità nell'interno del tumore, torni a prendere l'aspetto di elemento ependimario, seguendo la via inversa di ciò che avviene fisiologicamente nello sviluppo, oppure, se si debba pensare, che dette formazioni cistiche non sian dovute che ad uno spostamento delle loro sede fisiologici di elementi ependimali. Entrambe le opinioni sono accettabili,

ma nel caso in ispecie noi dobbiamo attenerci alla seconda dappoichè come abbiamo più sopra accennato esistono fra formazioni cistiche ed epitelî ependimali rapporti intimi non solo di contiguità, ma il più delle volte anche di continuità; nè mai rinvenimmo tali formazioni isolate nell'interno del tumore a distanza del rivestimento ependimale, ma sempre invece in prossimità di esso. Siamo di fronte perciò ad un glioma di origine ependimale prodotto con grande probabilità dalla proliferazione di germi ependimali aberrati, i quali hanno disordinatamente ripetuto quei mutamenti che fisiologicamente subiscono le cellule ependimarie, nell'embrione, dopo la chiusura del tubo neurale primitivo, (His, Ramon y Cajal, Kölliker), di fronte perciò ad un tumore del tipo di quello che Rosenthal per primo descrisse colla denominazione di neuro epitelioma gliomatoso.

La neoplasia che in alto si estende diffusamente accupando in modo completo tutte e quattro le eminenze quadrigemelle, in basso invece si arresta, non in modo brusco, ma lentamente degradando, subito al di sotto dell'acquedotto silviano, così che essa nel mentre ha distrutto tutto il tessuto delle quadrigemelle e tutta la sostanza grigia che trovasi attorno all'acquedotto, non ha leso affatto i nuclei di origine del III, IV, VI immediatamente ad esso sottoposto, che si son mostrati all'esame istologico di aspetto normali. La radice superiore del trigemino quantunque stretta attorno dalla neo produzione, ha ancora tutti i suoi elementi in buono stato di conservazione; però alcuni di essi presentano, in vario grado, fatti di cromatolisi e di picnosi nucleare, ma il loro corpo non è deformato, e conservano tutto lo aspetto di elementi ancora funzionanti.

Rarissime cellule nervose, appartenenti alla sostanza grigia dell'acquedotto, troviamo sparse qua e là in mezzo alla neoplasia, in preda a gravissime alterazioni sia del citoplasma che del nucleo, ed il più delle volte, ridotte allo stato di piccoli ammassi di sostanza amorfa stretti attorno dagli elementi gliosi neoplastici.

Scendendo più in basso, nell'esame del tegmento, troviamo entrambi i nuclei rossi, ma più specialmente quello di sinistra, con evidenti alterazioni le quali si manifestano mediante una diminuzione del numero degli elementi nervosi che li costituiscono, ed una diffusa atrofia pigmentaria in quelli che ancora residuano.

Nel ponte e nel bulbo nulla rileviamo di anormale se si accettua, nel bulbo, la presenza di quegli elementi ependimali aberranti già sopra descritti, in corrispondenza della commessura posteriore in vicinanza dell'ependima.

Colla colorazione di Weigert, in tutta la estensione del tumore, non riusciamo a mettere in evidenza traccia alcuna di fibre nervose. Ci si presentano invece gravi alterazioni a carico delle fibre del penducolo cerebellare superiore. Il ponte ed il bulbo sono perfettamente integri.

I fatti che abbiamo rilevato nell'esame istologico offrono un certo interesse poichè portano molta luce intorno all'origine ed allo sviluppo di questi tumori costituiti da glia di origine ependimaria, i quali, di fronte al numero assai grande di gliomi che tutti i giorni cadono sotto gli occhi degli osservatori, rappresentano un numero così esiguo da dover essere considerati come reperti veramente rari.

Oltre l'importanza che il tumore assume per la sua rarità, altra ne acquista ancor maggiore per i fatti che abbiamo potuto notare, circa la istogenesi e sviluppo del medesimo.

Lo Stroebe (1895) fu il primo a rinvenire e a descrivere nell'interno d'un glioma delle cavità, varie per forma, ma costantemente rivestite da elementi epiteliali cilindrici e cubici i quali, sia per il loro aspetto che per la loro disposizione e per i rapporti reciproci di vicinanza, definì come elementi ependimali, i quali in tal guisa aberrati della loro sede fisiologica per disturbi nello sviluppo, secondariamente, avevan dato origine alla neoplasia secondo la dottrina di Durante-Cohnheim circa la genesi dei tumori.

Le osservazioni posteriori di altri autori come Sokoloff, Rosenthal, Bucholtz, Borst, Birch-Hirschfeld, Henneberg, Bielschowsky, Fabris, Hildebrandt confermarono le vedute di Stroebe sì che oggi dalle maggioranze degli AA. viene ammesso che malformazioni, dovute a disturbi nello sviluppo del sistema nervoso centrale, rappresentino molto spesso la causa, non sempre evidente e chiaramente apprezzabile, di neo produzioni gliomatose in cui gli elementi neoplastici non son dovuti se non ad una patologica trasformazione di elementi ependimari aberrati. Ed il caso a noi occorso ne rappresenta una tipica dimostrazione.

Sia per i rapporti di vicinanza con l'acquedotto silviano, sia per la forma degli epiteli di rivestimento cilindrici e cubici in tutto simili a quelli ependimari, abbiamo potuto facilmente convincerci della origine ependimaria di dette formazioni, le quali, necessariamente, devono avere avuto una origine anteriore a quella della neoproduzione poichè nettamente quest'ultima oltre che dal rivestimento ependimario Silviano, anche dagli elementi di esse ha avuto origine e sviluppo.

Il fatto inoltre di avere notato un maggiore addensamento degli elementi neoplastici, ed una quantità grande di irregolarità nella conformazione dell'acquedotto Silviano in corrispondenza delle sua porzione dorsale e l'avere in questa regione incontrato inoltre la maggior quantità di formazioni cistiche, ci induce a ritenere essere avvenuto un disturbo nello sviluppo nel periodo di saldamento del tubo neurale.

E lo studio metodico che noi portammo sistematicamente su tutte le altre parti dell'encefalo ci dimostrò che in effetto la nostra opinione aveva una base di verità inoppugnabile. Rinvenimmo infatti, nel bulbo, la presenza di quegli elementi aberranti dal rivestimento ependimario del canale centrale, di cui nella descrizione istologica tenemmo parola, i quali stavano a dimostrarci una malformazione congenita in tessuto sano. In altro modo noi non potremmo interpretare la presenza di tali elementi situati al di fuori della loro sede fisiologica, ma perfettamente identici ai normali per aspetto e senza proprietà proliferative od infiltranti.

Il fatto inoltre riscontrato che tali elementi in corrispondenza della porzione dorsale del canale centrale davan luogo a formazioni cistiche, piccole, tappezzate in modo regolare da un unico strato di cellule ependimarie, porta molta luce intorno alla genesi di tali formazioni riscontrate in tumori gliomatosi, intorno a cui gli AA., come sopra accennammo, non sono concordi.

Tali cisti, evidentemente, nel caso nostro, non rappresentano se non la originaria malformazione congenita, da cui in seguito, per cause a noi sconosciute, la neoproduzione ha avuto origine ed incremento. E tale nostro concetto viene ad essere lumeggiato anche dal fatto che in alcuna parte del neoplasma giammai rinvenimmo cisti in formazione, nè osservammo il prodursi di cavità attorno alle quali, gli elementi di glia, avessero potuto disporsi e tramutarsi di nuovo, per un processo di anaplasia (Hansemann), in elementi corrispondenti a quelli che tappezzano il tubo neurale primario.

Giova infine portare la nostra attenzione anche su di un altro fatto di precipua importanza, voglio dire sulla presenza in ogni parte del tumore di elementi provvisti ad uno degli estremi di un filamento il quale finisce per sfioccarsi nel reticolo neuroglico fondamentale; anzi in taluni tratti osserviamo degli intieri campi microscopici in cui il tessuto neoplastico quasi esclusivamente da questi elementi è formato.

Ritenendo che essi non rappresentassero se non uno stadio di passaggio fra le cellule ependimarie e le cellule gliose, nè più nè meno di ciò che succede nello sviluppo, in cui osserviamo le cellule ependimali man mano allontanarsi dal canale centrale e spingersi verso la superficie esterna del midollo perdendo i loro prolungamenti primitivi e sostituendoli con altri molto numerosi, ho osservato attentamente se fosse stato possibile colpire qualche stadio di loro ulteriore trasformazione, tale, da far seriamente ritenere che per una ulteriore differenziazione essi tendessero ad assumere lo aspetto di elementi tipici di glia. Ma nulla in questo senso ho potuto notare; sono quindi indotto a ritenere che questo tipo di elementi che nel tumore si presenta solo eccezionalmente e che istogeneticamente rappresenta uno stadio di passaggio fra lo spongioblasto (His) e la cellula di glia, nei nostri reperti costituisca un tipo cellulare definitivo non suscettibile di ulteriore metamorfosi in elemento di glia.

Considerazioni epicritiche. — Dall'esame anatomico dell'encefalo di questo infermo sono emerse un insieme di lesioni che ci rendon ragione dei sintomi e del modo con cui essi si sono presentati e succeduti. Avendo il tumore preso origine dal rivestimento ependimale dell'acquedotto di Silvio ha dato luogo, come primo fatto, ad un impicciolimento del lume dell'acquedotto stesso che di poi, per il progredire dello sviluppo del neoplasma, è venuto ad essere completamente occluso, determinando in tal modo un idrocefalo interno, alla cui produzione ed al cui aumento, secondariamente, si è associata la stasi dei plessi coroidei, dovuta al difficoltato deflusso del sangue venoso per la vena di Galeno, che, certamente, per ragione di vicinanza, deve avere risentito dell'aumento, quantunque non molto rilevante, del volume della regione quadrigemellare.

L'idrocefalo interno adunque, manifestatosi come prima conseguenza dello sviluppo del neoplasma, ha iniziato il quadro morboso dando luogo ad una sindrome banale di aumentata pressione intracranica, nel mentre che la disten-

sione del terzo ventricolo ha prodotto a sua volta una compressione sul chiasma dei nervi ottici da cui son derivati i disturbi della vista.

Ma purtroppo alla interpretazione della sintomatologia clinica mancò nel caso nostro il sussidio di una diagnosi anatomica esatta alla quale difficilmente è possibile giungere in quei casi di idrocefalo interno cronico che, come nel nostro infermo, si svolgono a cranio completamente sviluppato ed a suture solidamente saldate. In queste contingenze le due sintomatologie e dell'idrocefalia e del tumore si sovrappongono e le difficoltà diagnostiche aumentano a tal punto da rendersi molto spesso addirittura insuperabili. Nel nostro infermo il decorso del morbo e tutto il complesso sintomatico deponeva per la presenza di un tumore intracranico e, ciò che è più interessante, tutta la sintomatologia deponeva per un tumore del lobo frontale, poichè esistevano tutti quei sintomi ritenuti patognomonici di una neoplasia localizzata in questa regione, e cioè disturbi psichici, atassia a tipo frontale o di Bruns, leggiero esoftalmo ed anosmia a sinistra, modificazioni della sonorità alla percussione, la quale, come abbiamo detto nella storia clinica, ci dava un suono di pentola fessa diffuso su tutta la superficie del cranio ma con un timbro più ottuso in corrispondenza della bozza frontale sinistra. Questo fenomeno che allora ponemmo in rapporto con l'aumentata pressione intracranica e con una possibile e parziale dissociazione delle suture ad essa secondaria, e che ci fece pensare anche alla possibilità della presenza di una cisti idatidea nella cavità cranica, acquista adesso per noi un valore che supera di gran lunga quello ad essa fino ad ora attribuito.

È noto come il rumore di pentola fessa si rinvenga con grande frequenza alla percussione quando la si pratica in corrispondenza di un tumore cerebrale e come dagli autori vengano invocati diversi momenti causali alla produzione di esso; in generale si ammette che lesioni ossee da compressione da una parte e mutamento del contenuto cranico dall'altra, agiscano sinergicamente a produrlo, quantunque in molti casi clinici in cui il fenomeno esisteva in modo perfetto non si siano rinvenute lesioni a carico delle ossa, sia perchè il tumore risiedeva profondamente nell'encefalo, sia perchè, quantunque superficiale, non aveva acquistato tale volume da ledere la compagine delle ossa craniche assottigliandole o allontanandole in corrispondenza delle loro suture.

Il rumore di pentola fessa però in queste contingenze, comunque esso si generi, si mantiene limitato ad un'area ben definita della superficie del cranio che corrisponde più o meno esattamente alla sede ed al volume della neoplasia endocranica sottostante, e solo eccezionalmente e molte volte in rapporto col volume del tumore, esso può estendersi oltre questi limiti fino a manifestarsi su tutta una metà del cranio (Durante, Roncali) ma mai lo troviamo diffuso su tutta la superficie di esso uniformemente, ed è appunto per questo suo carattere che assume precipua importanza come mezzo diagnostico. Nel nostro caso abbiamo visto invece manifestarsi *su tutto l'ambito della superficie cranica, un rumore di pentola fessa* che, dato il reperto necroscopico, noi non possiamo che mettere in rapporto con l'idrocefalo interno. Un altro caso si-

mile al presente riguardo alla genesi ed alla estensione del rumore di pentola fessa occorse nel 1897 al Durante. Si trattava di una bambina di 11 anni la quale presentava sintomi di lesione cerebellare che fu messa in rapporto colla presenza di un probabile tumore del cervelletto e contemporaneamente fu notato alla percussione, anche con lieve tocco, un suono di pentola fessa su tutta la superficie del cranio. Fu praticata la craniectomia e nelle manovre esplorative indirizzato allo scopo di ricercare il tumore, la sostanza cerebrale si spappolò e si ebbe la fuoruscita di circa 200 grammi di liquido cefalo rachideo; la morte avvenne per *shoc* dopo pochi minuti ed alla necroscopia fu riscontrato un glioma del cervelletto ed un enorme idrocefalo interno con dilatazione dell'acquedotto di Silvio.

Così pure Hirschsprung e Geisler rilevarono suono di pentola fessa alla percussione cranica di due infermi nei quali all'autopsia fu riscontrato idrocefalo interno. Macewen in dieci fanciulli idrocefalici alla percussione cranica rilevò solo un suono chiaro timpanico. Il Levi nega la importanza di tale sintoma percussorio come pure il valore, in generale, dei risultati percussori del cranio basandosi su osservazioni proprie praticate sopra 7 crani di bambini due dei quali rispettivamente di 7 e 12 anni affetti da meningite tubercolare e i rimanenti affetti da idrocefalo congenito e dell'età dai dieci mesi ai quattro anni. I risultati delle ricerche del Levi non possono, come di leggieri ognun può vedere, portare alcun contributo nè in pro nè in contro alla interpretazione dei fatti percussori presentatisi nel nostro caso, poichè l'A. si è limitato allo studio di idrocefalie congenite in fanciulli che e per la tenue età e per l'affezione congenita da cui erano colpiti non si trovavano ad avere ossa craniche saldate completamente.

I casi invece precedenti di Durante, Geisler, Hirschsprung e infine il nostro ci portano a dovere necessariamente ammettere un rapporto intimo fra *idrope* ventricolare e rumore di pentola fessa ed è perciò che io richiamo sopra questo sintoma percussorio di altissima importanza l'attenzione degli studiosi, acciocchè nuove osservazioni cliniche vengano a renderci edotti, in modo esauriente, del valore diagnostico di tale sintoma nell'idrocefalo secondario tardivo.

Nel nostro caso però, come si rileva dalla storia clinica, il rumore di pentola fessa, quantunque esteso a tutta la superficie del cranio, era a timbro più ottuso in corrispondenza della bozza frontale di sinistra. Dagli studi del De Paoli intorno al valore diagnostico della percussione del cranio, noi apprendiamo come questo osservatore abbia rilevato variazioni di suono evidentissime alla percussione di crani asimmetrici a contenuto normale e come tali variazioni di suono che si riscontrano in corrispondenza delle porzioni asimmetriche, debba essere posto in rapporto colla maggiore o minore ampiezza della corda vibrante; ed a ciò io credo debba riferirsi il diverso suono riscontrato alla percussione praticata comparativamente fra le due regioni frontali, dappoichè, come ben ricorda il lettore, esisteva nel cranio del nostro infermo una asimmetria leggiera della regione frontale sinistra.

Ma se da un lato facilmente riusciamo a renderci conto assai chiaramente della causa che può avere determinato questa variazione di sonorità alla percussione cranica, dall'altra difficilmente riusciamo a spiegarci, del come un idrocefalo interno abbia potuto determinare anosmia ed amaurosi completa soltanto a sinistra, a meno che la causa di ciò non dobbiamo riferirla alle condizioni anatomiche riscontrate nell'emisfero sinistro dell'encefalo in cui la dilatazione ventricolare aveva portato ad un maggiore assottigliamento della sostanza cerebrale del *centrum ovale* e della corteccia del lobo frontale sinistro e di porzione della zona rolandica dello stesso lato. E mentre che da una parte l'anosmia e l'indebolimento della vista (quale espressione di una compressione del chiasma dei nervi ottici) associati alla presenza di sintomi obiettivi, quali la maggior prominenza della bozza frontale sinistra e il leggero esoftalmo da questa parte, e il dolore ed il suono più ottuso che in opposizione a quello che si provocava su tutto il resto dell'ambito delle pareti craniche, si aveva a sinistra, ci portavano ad una localizzazione del neoplasma nella fossa cranica anteriore, dall'altro canto i fenomeni atassici ci ammonivano di andar cauti e di vagliare attentamente la possibilità di una localizzazione posteriore del tumore. Ma il disturbo della equilibrazione che si manifestava nel nostro infermo mediante l'incedere atassico che abbiam descritto nella storia clinica, non aveva le caratteristiche con cui suol presentarsi negli infermi affetti da lesioni cerebellari e si avvicinava invece a quella forma speciale di incesso che Bruns descrisse per primo negli infermi affetti da tumore dei lobi frontali e ch'egli denominò atassia frontale. E non sembrerà strana la difficoltà che incontrammo nel definire questo speciale genere di andatura quando si pensi che, nel nostro infermo, esisteva, come sopra abbiamo accennato, una grave diminuzione del potere visivo, sì che era cosa di somma difficoltà lo stabilire quanta parte nella produzione dell'incedere atassico fosse dovuta alla lesione di speciali centri alla equilibrazione deputati e quanta ne avesse la mancanza della vista che in sì gran misura contribuisce alla correzione nel fenomeno dell'equilibrio. Ed il reperto istopatologico ci rende ragione della difficoltà diagnostica dappoichè ci dimostra essere state due le cause produttrici dell'atassia nel nostro infermo: le lesioni riscontrate a carico del nucleo rosso del tegmento da una parte e dall'altra la grande atrofia ed assottigliamento della corteccia cerebrale secondaria alla compressione prodotta dall'idrocefalo interno.

E se non havvi dubbio del valore che in questi disturbi di incoordinazione hanno le lesioni del nucleo rosso, d'altra parte sarebbe errore il trascurare l'importanza che nel fenomeno di equilibrazione assumono e la corteccia cerebrale ed i nuclei della base.

Dappoichè il fenomeno complesso della equilibrazione ha bisogno per prodursi della azione sinergica dei varî centri deputati alle sensibilità ed alle motilità, esso è quindi una delle funzioni della sensibilità cenestesica. Ed il Marina infatti ritiene che la coordinazione dei movimenti non sia altro che il risultato della azione contemporanea di centri diversi scaglionati dall'avanti

all'indietro in tutto l'encefalo; e ciò riesce a spiegarci esaurientemente l'importanza che nel caso nostro assume, nella genesi dei disturbi dell'incesso, la compressione subita dalla corteccia e la sua conseguente atrofia. Giova qui ricordare, in contrapposto al nostro, il caso di Hitzig, il quale, in un infermo, in seguito ai disturbi atassici ch'esso presentava, fu condotto alla diagnosi di tumore del cervelletto e trapanò sulla regione occipitale senza rinvenire traccia alcuna di tumore. Si trattava invece di un tumore del lobo frontale. Ciò dimostra come alcune volte la diagnosi differenziale fra queste due forme di atassia, cerebellare e frontale, offra delle difficoltà molto difficilmente superabili.

Un'altra questione di grande interesse si è questa: i disturbi visivi sono essi in relazione con la lesione dei quadrigemelli anteriori, oppure son dovuti alla compressione che la dilatazione del terzo ventricolo, prodotta dal liquido in esso raccolto, ha esercitato sopra il chiasma dei nervi ottici? Che nelle lesioni dei tubercoli quadrigemelli si abbiano quasi sempre disturbi della visione è un fatto indiscusso, ma, ciò che, allo stato attuale delle nostre conoscenze, non è ancor accertato si è questo: se cioè i disturbi visivi sian dovuti alla lesione dei tubercoli quadrigemelli soltanto od invece alla aumentata pressione intracranica ed a compressione sul chiasma secondario all'idrocefalia, la quale, con grande frequenza, per ragioni topografiche si accompagna allo sviluppo di tumori in questa regione o se pure son prodotti cumulativamente e dalla lesione dei tubercoli da una parte e dall'altra dalle lesioni dell'encefalo concomitanti.

Dalla accurata statistica che riporta lo Sgobbo nel suo lavoro sulla sintomatologia delle lesioni dei tubercoli quadrigemelli, rileviamo come sopra venti casi di lesione di tutti e quattro i tubercoli in tre casi non si ebbero affatto disturbi visivi (casi di Bruns, Kolisch, Marina); così pure il Biancone nella statistica da lui compilata riporta altri tre casi di lesione completa dei quadrigemelli senza nè disturbi visivi nè papilla da stasi (casi di Kots, Henoch, Ferrier).

Il fatto che i disturbi visivi in parecchi casi di lesione delle quadrigemelle sono mancati del tutto unitamente alle lesioni papillari ci impone una certa riserva intorno alla importanza che dobbiamo attribuire ai disturbi visivi come sintoma di sede.

Il Nothnagel ritiene che solo allorquando esista una amaurosi acuta associata a disturbi nella reazione pupillare unitamente a sintomi di lesione encefalica a focolaio e reperto oftalmoscopico negativo può con fondamento ammettersi una lesione dei quadrigemelli, poichè quando i disturbi visivi son dovuti a papilla da stasi, nevrite ottica, ed atrofia del nervo ottico non sono certo patognomonici di una lesione delle eminenze bigemine ma bensì sono comuni anche a tumori che hanno tutt'altra sede.

Oppenheim ritiene che non sia cosa inverosimile che la lesione dei tubercoli quadrigemelli possa qualche volta manifestarsi con un'ambliopia e che quando il quadro morboso si inizia fin dal principio con una nevrite ottica, si debba sempre pensare ad una lesione dei veri centri visivi, ma d'altra parte

noi sappiamo come la successione dei fenomeni nelle lesioni dell'encefalo e più specialmente, nei tumori di esso, sia un criterio il più delle volte fallace e da non tenersi in gran conto.

Monakow afferma che le lesioni dei quadrigemelli non portano che una leggerissima diminuzione del potere visivo e non ledono affatto la visione dei colori.

Griesiger, Gowers e Bernhardt non ritengono i disturbi visivi come patognomonici di una lesione dei quadrigemelli anteriori, nel mentre che Duret, in casi di tumori o lesioni delle eminenze bigemine anteriori, pone i disturbi visivi in rapporto colla ipertensione e colla idropisia ventricolare. Purtroppo la fisiologia poca luce può darci intorno a questo problema che ancora è ben lungi dalla soluzione, poichè i risultati delle esperienze praticate sugli animali non possono in alcun modo applicarsi direttamente all'uomo. In mezzo a tanta diversità di opinioni e varietà di reperti noi dobbiamo ammettere che alla genesi dei disturbi visivi presentati dal nostro infermo abbia contribuito per gran parte l'idrocefalia, mantenendoci in assoluto riserbo per ciò che riguarda la parte che, nella loro genesi, vi può avere avuta la distruzione dei tubercoli quadrigemelli.

Avendo il tumore risparmiati i nuclei sottostanti all'acquedotto di Silvio nessun disturbo riscontrammo nei movimenti dei muscoli sia intrinseci che estrinseci degli occhi, e ciò, dimostra ancora una volta, come le alterazioni della motilità degli occhi nelle lesioni dei quadrigemelli, è dovuta a propagazione del processo morboso ai nuclei del III° e IV° e VI°.

In un recente lavoro il Poggio, in seguito allo studio di un caso clinico di sarcoma dei tubercoli quadrigemelli in cui esistevano disturbi dei movimenti associati degli occhi, giunge alla conclusione che il caso clinico a lui occorso avvalora l'opinione di quegli autori che ritengono esistere dei centri sopranucleari deputati ai movimenti coniugati degli occhi (Raymond, Adamück, Prus, Bernheimer, Perianand, Wernicke) e ritiene che con grande probabilità questi centri abbian sede nel grigio che trovasi attorno all'acquedotto di Silvio.

Intorno alla esistenza ed alla sede di centri speciali per i movimenti associati degli occhi i nevropatologi ancora non sono concordi, perciò, lasciando impregiudicato questo problema, porterò ad esso quel contributo che il presente caso clinico mi offre.

È da osservare intanto che i disturbi della associazione motoria degli occhi non possono essere patognomonici in modo assoluto di lesione dei quadrigemelli, poichè si osservano anche in lesioni di altre parti dell'encefalo, come per esempio, in quelle che risiedono in vicinanza della *plica curva (gyrus angularis)* (Wernicke); e, qualora esistessero nel grigio che circonda l'acquedotto Silviano, i centri, deputati alla associazione dei movimenti oculari, nel nostro infermo, essendosi il tumore sviluppato proprio dal rivestimento ependimale dell'acquedotto, la distruzione della sostanza grigia che gli sta attorno e che per prima fu invasa dal neoplasma, avrebbe dovuto, nel caso nostro, ma-

nifestarsi, con la comparsa precoce di disturbi nel campo dei movimenti associati degli occhi, il che, non solo non è avvenuto nell'inizio del morbo ma neanche tardivamente.

I nuclei di origine del III°, IV° e VI° erano stati nel nostro caso rispettati perfettamente dal tumore e ciò noi rilevammo tanto con l'esame funzionale quanto con quello istologico, nel mentre che nel caso del Poggio oltre ai disturbi associativi esistevano anche paralisi dei muscoli oculari dovute alla distruzione delle fibre e dei nuclei del III° paio. Ciò ci induce a ritenere che anzichè localizzata nel grigio pericavitario l'associazione dei movimenti oculari risieda nei nuclei stessi che presiedono ai movimenti degli occhi e le ricerche anatomiche ce ne rendon ragione poichè da esse apprendiamo come le fibre che si dipartono dai diversi nuclei secondarî di cui si compone il nucleo del III° vadano incontro ad una decussazione parziale e ciò mentre da una parte ci rende edotti del modo con cui fisiologicamente si svolge il fenomeno della associazione dei movimenti oculari, dall'altra parte ci dimostra chiaramente come, in occasione di processi neoplastici o distruttivi in corrispondenza di questa regione, debbasi avere con grande facilità la produzione di paralisi varie fra i due occhi in rapporto alle lesioni subite dai diversi nuclei secondari del III°.

Rimangono adesso da considerare i gravi disturbi psichici che il nostro infermo manifestava, e sui quali sorvolo poichè son facilmente spiegabili coll'idrocefalia da cui esso era affetto.

Dalla presente rassegna rapida dei diversi sintomi, emerge chiaramente l'incertezza che ancor regna nel campo della sintomatologia delle lesioni encefaliche in generale e dei tubercoli quadrigemelli in ispecie, tanto che possiamo dire non esista localizzazione encefalica, nè sindrome morbosa di lesioni endocraniche, che non offrano delle eccezioni.

Dalle brevi considerazioni che siamo andati facendo intorno ai sintomi presentati dal nostro infermo e dalla disamina della storia clinica, emerge l'importanza del presente caso, la di cui sintomatologia, in base allo stato attuale delle conoscenze intorno all'argomento, non ci avrebbe mai condotti a localizzare la lesione nei tubercoli quadrigemelli, essendo mancati tutti quei sintomi che dagli Autori si ritengono patognomonici delle lesioni di questa regione. Dobbiamo perciò ritenere con lo Sgobbo che la distruzione delle eminenze quadrigemine nell'uomo non dà sintomi specifici apprezzabili clinicamente e che quindi la diagnosi di lesione di queste eminenze, quando il processo distruttivo è limitato esclusivamente ad esse, non è attualmente possibile.

Spiegazione delle tavole.

Tavola IX. Figura 1. — (Obb. 2 oc. 2 Koristka - *Ematossilina ed eosina*). Sezione attraverso i quadrigemelli anteriori: *a*) acquedotto di Silvio obliterato dalla neoformazione; *b*) traccie dell'epitelio ependimale monostratificato ma irregolarmente disposto; *c*) digitazioni cave dovute alla proliferazione dell'epitelio ependimale.

Figura 2. — Sezione attraverso i quadrigemelli anteriori (obb. 7 oc. 3 Koristka - *Ematossilina ed eosina*). Dettaglio del punto *d* della figura 1: *a*) epitelio ependimale proliferato; *b*) punto di passaggio fra l'epitelio ependimale e la neoproduzione; *c*) vasi.

Figura 3. — Obb. $^1/_{15}$ imm. omog. Oc. 4 comp. Koristka - *Ematossilina di Mallory*): *a*) elementi del glioma; *b*) reticolo neuroglico; *c*) elementi provvisti ad uno degli estremi di un filamento che si sfiocca nel reticolo fibrillare.

Figura 4. — Obb. 5 oc. 3 Koristka). Sezione attraverso i quadrigemelli posteriori: *a*) acquedotto del Silvio; *b*) irregolarità nella conformazione delle pareti dell'acquedotto; *c*) epitelio ependimale; *d*) formazioni cistiche; *e*) tessuto neoplastico.

Tavola X. Figura 1. — (Obb. $^1/_{15}$ imm. omog. Oc. 4 comp. Koristka - *Ematossilina di Mallory*): *a*) fibre della nevroglia disposte a fasci; *b*) elementi caudati.

Figura 2. — Obb. $^1/_{15}$ imm. omog. Oc. 4 comp. Koristka - *Ematossilina di Mallory*): *a*) reticolo neuroglico; *b*) elementi del tumore disposti a gruppi; *c*) elementi caudati.

Figura 3. — (Obb. 8ª Oc. 4 Koristka - *Ematossilina ed eosina*). Sezione trasversa del bulbo a livello delle olive: *a*) canale centrale; *b*) rivestimento ependimale; *c*. formazioni cistiche; *d*) elementi ependimali aberranti lungo la commissura posteriore.

Figura 4. — (Obb. $^1/_{15}$ imm. omog. Oc. 4 comp. Koristka - *Ematossilina Delafield*). Elementi del nucleo sup. del trigemino in vario grado di alterazione attorniati dal tessuto neoplastico.

Bibliografia.

Nothnagel, La diagnosi di sede nelle malattie cerebrali. Trad. ital. Vallardi, 1882.

Nothnagel, On the diagnosis of diseases of the corpora quadrigemina. Brain, 1889. London.

Ruel. Physiologie et Pathologie des tubercules quadrijumeaux. Genève, 1890.

Sgobbo, Sulla fisiopatologia dei tubercoli quadrigemelli. Nocera Inferiore, Tip. del Manicomio, 1900, (con estesa bibliografia).

Weiss, Tumore dei corpi quadrigemini. (Rif. med., 1899, vol. I).

Poggio, Sopra alcuni sintomi di lesione dei tubercoli quadrigemelli (Rif. med., N. 1, 1907).

Biancone, Rivista sperimentale di freniatria, medicina legale, ecc. 1899.

Gangitano, Tumore dell'encefalo. Craniectomia. (Rif. med., 1899).

Duret, Les tumeurs de l'encéphale. Paris, Alcan edit., 1905 (con estesa bibliografia).

Oppenheim, Trattato delle malattie nervose. Soc. edit. libraria, 1905.

Krause e Oppenheim, Sull'intervento chirurgico nei tumori cerebrali e nei tumori spinali (78° Congresso dei naturalisti e medici tedeschi a Stuttgart. Morgagni (rivista) 1906, p. 807).

Hitzio, Therapeut. Wochens, 1896.

Mingazzini, Lezioni di anatomia clinica dei centri nervosi. Torino, Unione tip. edit., 1906.

Marina, Lavori del 14° Congresso medico int., 1904.

Durante, Trattato di patologia e terapia chirurgica. Soc. edit. Dante Alighieri, Roma, 1906.

Luciani, Fisiologia dell'uomo. Soc. edit. libraria, Milano, 1904.

Riesen Russel. Tumori del lobo frontale, del talamo ottico e del cervelletto. (Clinical Journal, N. 337, 12 aprile 1899).

Stroebe, Uber Entstehung u. Bau d. Hirngliome. Bd. XVIII., H. III, 1895. (Ziegler's Beitr., 1895).

Stroebe, Uber Entstehung u. Bau d. Hirngliome. (Ziegler's Beitr., 1902).

Henneberg, Uber das ependymäre Gliom. (Berliner Klin. Woch., 1905).

Bonome, Sulla fine struttura ed istogenesi della neuroglia patologica. (Arch. per le Sc. Med., 1901.

Ribbert, Geschwulstlehre, 1904.

Bruns, Die Geschwülste des Nervensistems. Berlin, 1897.

Hildebrandt, Zur Kenntnis der gliomatösen Neubildungen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der ependymären Gliome. (Virchows Arch., Agosto 1906).

Max Borst, Die Lehre von den Geschwulsten. Wiesbaden, 1902.

Bielschowsky, Multiple ependimäre Gliome des IV ventrikels. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, XXII, 1902).

Linck, Zur Kenntnis der ependym. (Ziegler's Beiträge, 1903).

Roncali, Etat actuel de la chirurgie de l'encephal en Italie. Paris, Rueff édit., 1903.

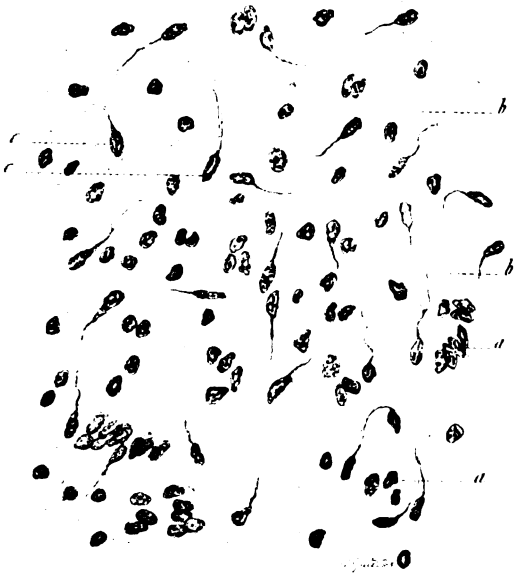
Roncali, Osservazioni anatomo-patologiche e cliniche sopra due casi di disturbi cerebrali come contributo alla istologia ed alla terapia chirurgica delle sclerosi nevroglio-connettive e delle neurogliosi (gliosi) post-traumatiche. (Policlinico C., vol. XII, 1905).

Macewen. W. Pyogenic infective diseases of the brain and spinal cord. etc. Glasgow 1893 (p. 146: Elicitation of differential cranial percussion note).

2.

1.

3.

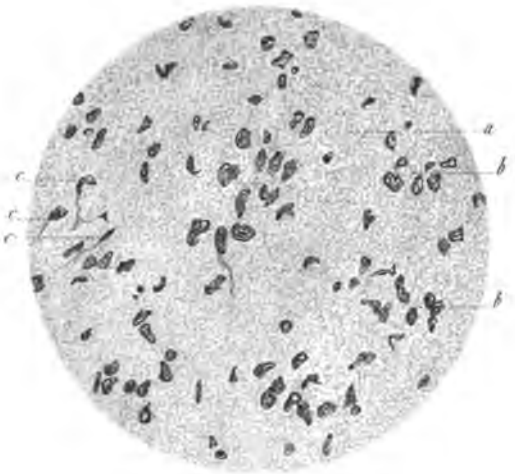


4.

G. Monti dis.

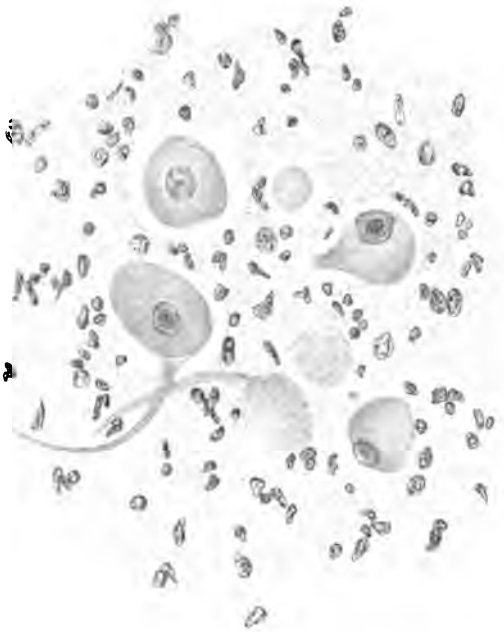
1.

2.



3.

4.



G. Guidi dis.

De Paoli, Del valore diagnostico della percussione nelle malattie del cranio e del suo contenuto. (Conferenze di Patol. e Clin. Chir., Perugia, Tip. Perugina, 1905).
Levi Vittorio, Valore della percussione del cranio come aiuto alla diagnosi delle lesioni encefaliche. (Policlinico C., 1895).
Farkis A., Contributo allo studio dei gliomi del cervello. (Arch. per le Sc. Med., vol. XXIV, N. 5, p. 113).
Rosenthal, (Ziegler's Beiträge, Bd. XXIII, 1898).
Bucholtz, Citato da Max Borst. Vedi N. 25.
Sokoloff, (Arch. f. Klin. Medizin, 1887).

RECENSIONI

Patologia sperimentale.

1. **A. Bethe**, *Neue Versuche über die Regeneration der Nervenfasern.* — « Archiv für die gesammte Physiologie », Bd. 116, 1907.

In questo nuovo lavoro, A. Bethe si propone di confutare le critiche mosse da varie parti alla dottrina della rigenerazione autogena delle fibre nervose, dottrina da lui strenuamente sostenuta, e di ribadire la propria tesi sia con la critica delle esperienze altrui, sia con esperienze in gran parte nuove. I metodi che l'A. ha adoperato sono gli stessi delle esperienze antecedenti: quello all'acido osmico e quello di Weigert per le guaine mieliniche, il metodo della colorazione primaria per i cilindrassi, il metodo di Kupffer e quello di Mönckeberg-Bethe per le neurofibrille. Bethe non ha impiegato il metodo di Cajal, nutrendo circa alla sua riuscita delle apprensioni a dir vero poco giustificate dalla sua esperienza personale ed anche meno da quella degli altri; egli non volle esporre i documenti di esperienze difficili e lunghe ai temuti rischi di questo metodo, che tuttavia si propone di applicare in seguito.

Dopo un'esposizione sommaria delle conferme e delle critiche sperimentali a cui hanno dato luogo i suoi lavori, l'A. riprende punto per punto le singole questioni che si possono porre intorno all'argomento della rigenerazione autogena. Esporremo i nuovi risultati, assieme alle deduzioni che l'A. ne trae, facendoli seguire da qualche considerazione critica sul loro valore probativo pro o contro la tesi dell'autorigenerazione.

1. *Possono le cellule nervose rigenerare il loro neurite interamente mutilato?* — L'A. ha tagliato trasversalmente dei ganglii spinali, asportando ora la metà prossimale, ora la metà distale. Nel primo caso le cellule non presentarono alterazioni, nel secondo sì; ma in ambo i casi non vi fu rigenerazione di fibre. Ora, se anche avesse dato risultati positivi, questo esperimento non sarebbe stato mai dimostrativo. Col taglio usato da B. solo ben poche cellule immediatamente contigue sarebbero rimaste mutilate per intero del loro prolungamento; e forse anche nessuna, perchè il prolungamento spessissimo si aggomitola presso la cellula, inframmezzato da cellule che verosimilmente sono omologhe alle cellule di Schwann. Le cellule distanti dal taglio non avrebbero potute essere mutilate che o soltanto nella branca centrale o nella periferica del loro prolungamento.

Assai più dimostrative sono le esperienze sulle cellule radicolari anteriori. Strappando lo sciatico, si riesce spesso a tirarsi dietro anche le radici di origine. Lo strappo avviene o nel punto in cui le radici penetrano nella dura, o nel loro tratto intradurale, o nel punto di penetrazione nel midollo, o addirittura nel midollo stesso. In questi ultimi due casi le cellule di Schwann sono del tutto soppresse. Come è noto, in seguito allo strappo, le cellule gangliari presentano profonde alterazioni e in massima parte degenerano. Bethe rileva che vi è sempre un certo numero di cellule che sopravvivono, ma tuttavia non si riesce a scorgere traccia di cilindrassi rigenerati. Se invece lo strappo è accaduto nel tratto intradurale, in modo che le cellule rimangano munite di un piccolo moncone di neurite rivestito di cellule di Schwann, si ha un processo di rigenerazione, poco intenso, ma che tuttavia vale a formare dei piccoli noduli di fibre neoformate. Bethe mette in rilievo per ciò la necessità della presenza di cellule di Schwann per la rigenerazione, e su queste e su altre esperienze fonda il principio che la capacità di accrescimento di un moncone centrale è in ragione diretta della sua lunghezza.

Quest' esperienza non va per altro esente da critiche. Quando si è strappato il nervo con le radici sino all'entrata in midollo, non solo si è mutilato il neurite sin presso la cellula, ma si sono tolte anche le cellule di Schwann che esercitano un'azione chemotropica e stimolatrice. Secondo la teoria del neurone, tra i neuroni e le cellule di Schwann vi è un rapporto simbiotico, e la sua soppressione potrebbe essere pregiudizievole alla vitalità della cellula o per lo meno alla sua capacità rigeneratrice. Occorrerebbe dunque fare dell'altre esperienze in cui le radici venissero strappate, ma lasciate in sito. Forse allora lo stimolo chemotropico provocherebbe un processo di rigenerazione che altrimenti manca. Ad ogni modo il metodo di colorazione impiegato da Bethe non può garantire sulla mancanza di un inizio di rigenerazione. E basterebbe la constatazione di un inizio di rigenerazione per dare all'esperienza tutt'altro valore. Occorrerebbe invece impiegare il metodo di Cajal, che è senza dubbio più adatto a mettere in evidenza i cilindrassi giovanissimi. Tanto più che verosimilmente, in seguito allo strappo della radice ed alla soppressione delle cellule di Schwann, mancando lo stimolo chemotropico orientatore, la rigenerazione — se si inizia — deve avvenire in modo atipico, e le fibre neoformate tendono forse a smarrirsi nella massa nervosa.

2. *Fenomeni di accrescimento nel capo centrale di un nervo tagliato.* — L'accrescimento dei capi centrali dei cilindrassi è indiscutibile, nè l'A. l'ha mai negato: è questo anzi uno dei punti su cui regna il massimo accordo tra gli osservatori. Quest'accrescimento è per altro assai meno rilevante se è stato asportato il capo periferico; in tal caso il nervo neoformato non riesce a raggiungere la periferia, cresce di 4, di 5, tutt'al più di 6,5 cm.

Anche su ciò si può essere pienamente d'accordo; i sostenitori dell'accrescimento centrifugo non negano l'influenza favorevole della presenza del capo periferico. Ma da ciò all'affermare che « la cooperazione del capo periferico è incondizionatamente necessaria » ci corre non poco.

Bethe riconferma l'esistenza delle spirali e dei gomitoli nervosi, almeno in quanto essi sono dimostrabili nei preparati all'acido osmico. È d'accordo sulla genesi meccanica di queste formazioni: tali spirali possono formarsi non solo per l'azione ostacolante delle guaine di Henle, ma ovunque si trovi un ostacolo simile, anche in altri spazi, così nello spessore delle guaine di piccoli vasi. Riguardo alle mazze terminali, egli non ha osservato — per ragion del metodo impiegato — che le più grandi.

Anche la genesi di queste deve interpretarsi in senso meccanico: le grandi mazze rimangono immobili, non progrediscono, e finiscono col rivestirsi di mielina. Non sarebbero coni di accrescimento, ma il prodotto di una stasi nell'accrescimento.

Ma su ciò — è utile rilevarlo — non è gran che differente l'opinione di Cajal: questi fa anzi notare che gli ingrossamenti terminali sono tanto più piccoli quanto meno il cilindrasse trova ostacoli al suo accrescimento; e perciò hanno le minime dimensioni in quei cilindrassi che sono riusciti a incanalarsi nel moncone periferico del vecchio nervo. Su queste mazze piccole, che sono a più stretto rigore paragonabili ai coni d'accrescimento embrionali, Bethe non ha esperienza personale, non avendo impiegato il metodo di Cajal.

Bethe nota che nelle figure di Cajal e di Perroncito la maggior parte delle nuove fibre sono accompagnate, specialmente presso le loro estremità, da cellule di Schwann. Ne desume quindi la necessità che le cellule di Schwann facciano da battistrada al cilindrasse che si va rigenerando. Di questo stesso parere è Marinesco, il quale ammette che persino i gomitoli nervosi siano impregnati di cellule di Schwann che seguono il decorso di ogni ramuscolo. Per mia esperienza non posso confermare questa veduta. Nei cilindrassi in via di accrescimento vi sono anche dei tratti nudi; e i gomitoli nervosi dimostrano anzi nel miglior modo che non è necessaria la presenza di cellule di Schwann perchè i cilindrassi si accrescano: in essi io ho cercato invano le catene spirali di cellule descritte da Marinesco. Del resto, che i cilindrassi possano crescere senza l'aiuto di cellule di Schwann è dimostrato in maniera lampante dalle recenti esperienze sulla rigenerazione nei centri. Questo processo rigenerativo dei cilindrassi centrali è meno attivo, riescirà magari infruttuoso e finirà col cedere il posto a processi degenerativi, ma non è perciò men vero, nè ha per queste ragioni minor valore dimostrativo.

3. *Esperienze intorno alla possibilità di una rigenerazione autogena.* — Bethe cerca anzitutto, in base ad una minuziosa esposizione dei rapporti dei nervi dell'arto posteriore, in quali condizioni si possa ritenere che un moncone periferico di nervo sia del tutto isolato da influenze centrali. Dai nervi sani non fuoriescono fibre per neurotizzare monconi periferici di nervi tagliati: su ciò le esperienze di Bethe concordano con le nostre. (Non si può escludere per altro che le terminazioni motrici dei muscoli non siano capaci di fornire ramuscoli neoformati). Egli esamina perciò quali nervi vengono lesi dall'operazione: sono tutti assai piccoli, e sommati assieme non contengono che la centesima parte circa delle fibre che si possono riscontrare nel moncone periferico « nei buoni casi di rigenerazione autogena. » In quest'argomento è implicita l'ipotesi che una fibra centrale tagliata non possa dar luogo che ad una sola fibra del moncone periferico. Le osservazioni di Cajal, Perroncito, Marinesco dimostrano invece che i germogli delle fibre centrali si dividono e suddividono replicatamente e tanto più presentano divisioni quanto maggiore è la distanza dal capo periferico e piena di ostacoli la via per raggiungerlo. Da ogni fibra nasce così una vera folla di fibre nuove, di cui poi la maggior parte sono destinate ad un processo involutivo, processo che per l'appunto si riscontra a lungo andare nei nervi presunti autorigenerati.

In seguito Bethe espone due esperienze dirette a dimostrare come l'eccitabilità del nervo rigenerato sia indipendente e si conservi dopo il taglio dei rimanenti nervi dell'arto posteriore, ed altre due in cui l'eccitazione delle radici non dimostra una connessione tra il midollo e il nervo rigenerato eccitabile.

Lasciando stare le difficoltà e le incertezze a cui vanno incontro simili osserva-

zioni fisiologiche, rileveremo soltanto che queste esperienze presuppongono dimostrato che il processo degenerativo in queste fibre neoformate si svolga con la stessa rapidità che nelle fibre normali (l'eccitamento fu fatto dopo 6 giorni dal taglio) e che la capacità conduttrice di esse nei punti in cui attraversano vaste lacune prive o scarse di elementi di Schwann debba essere identica a quella che le fibre possiedono normalmente o possono ottenere quando sono regolarmente immesse in mezzo a catene di cellule di Schwann. La continuità anatomica non è condizione sufficiente della continuità fisiologica, e quanto alla rapidità di degenerazione noi abbiamo l'esempio delle fibre simpatiche che esigono più di 20 giorni prima che la degenerazione walleriana ne abbia distrutto completamente i cilindrassi. Perciò, fino a dilucidazione di questi quesiti, noi riterremo che le prove fisiologiche hanno un'importanza di gran lunga inferiore che quelle anatomiche.

Bethe ha cercato anche di raggiungere la prova anatomica dell'isolamento: egli ha eseguito un'esperienza di strappo dello sciatico unito a taglio delle radici ed asportazione dei ganglii di tutto il territorio nervoso dell'arto posteriore. Questa esperienza « à la Lugaro » ha dato un risultato contrario a quelle di Lugaro: un risultato positivo. Nel moncone periferico dello sciatico furono trovate 25 fibre con evidente guaina mielinica! Ma un'analisi accurata delle condizioni di esperimento può invertire del tutto il significato di questo risultato positivo.

Nelle mie esperienze, io asportai le radici e i ganglii, poi strappai lo sciatico. L'antecedente asportazione delle radici e dei ganglii facilita immensamente lo strappo del nervo, che in molti casi riesce completo. Ma non sempre. Bethe strappò anzitutto da ambo i lati lo sciatico per un tratto di 5-6 cm. I ganglii non vennero fuori. Venti giorni dopo aperse lo speco vertebrale, asportò a sinistra i ganglii e resecò le radici dal secondo nervo lombare al primo sacrale incluso, e tagliò le altre radici sacrali. Dopo poco meno che cinque mesi, a destra il moncone centrale dello sciatico aveva raggiunto il periferico; a sinistra vi erano le summenzionate 25 fibre mieliniche. Ora è evidente che dal lato sinistro *la porzione più prossimale dello sciatico con le sue branche di origine rimase in posto*, e potè per conseguenza servire di guida alle fibre rigeneratesi dalle radici anteriori tagliate. Io ho potuto dimostrare che la resezione massima possibile del tratto estradurale delle radici non costituisce ostacolo al passaggio di fibre rigenerate dalle radici anteriori; queste invadono i nervi periferici e li neurotizzano abbondantemente. E se nel decorso di questi vi è una lacuna, anche questa barriera può essere saltata dalle fibre rigenerate, sinchè il moncone periferico dello sciatico può essere raggiunto e innervato e reso eccitabile, non solo direttamente, ma anche per stimolazioni del midollo (v. questa « Rivista », Vol. XI pag. 173 (nota), 231 e 276). Non ci meraviglieremo dunque che nell'esperienza di Bethe un piccolissimo numero di fibre abbia raggiunto il moncone periferico dello sciatico. Ci dovrebbe sorprendere piuttosto, se ammettessimo la rigenerazione autogena, il loro scarso numero. Come mai, per qual singolare ragione in questa esperienza non si trovarono nel nervo autorigenerato che *25 fibre*, mentre nelle altre esperienze, alla Bethe, le fibre mieliniche *si contano a migliaia?* È evidente che se lo strappo dello sciatico fosse stato completo, anche queste fibre sarebbero mancate.

Vi è poi l'altra esperienza più radicale ancora, quella dell'asportazione del midollo sacro-lombare con tutti i ganglii annessi. Io ho già esposto le ragioni per cui il reperto parzialissimamente positivo avuto da Raimann in circostanze *simili*, ma non *identiche*, si può spiegare con difetti nell'esecuzione dell'esperienza: non

occorre che ripeta tali ragioni (1). Bethe ha tentato in molti cani questa stessa prova radicalissima, ma ha abbandonato i tentativi. Gli animali dopo poche settimane presentavano disturbi digestivi e circolatori, tutto l'organismo soffriva e rimaneva addietro nello sviluppo. Bethe ritiene che la capacità di autorigenerazione debba presentarsi soltanto quando le condizioni di nutrizione sono buone, e conclude perciò che le mie esperienze a risultato negativo non sono decisive.

Non vi è dubbio che gli animali operati nel modo descritto non crescono come animali normali e presentano disturbi notevoli: tutti i disturbi inerenti alla paralisi del treno posteriore. Ma si esagera dicendo che tali disturbi debbano compromettere a tal segno la vitalità dell'animale da arrestare un processo, secondo Bethe, tanto rigoglioso, quello della rigenerazione autogena. Gli animali operati si conservano vivacissimi, troppo vivaci, abbandonati a sè stessi corrono sulle zampe anteriori con una disinvoltura e una velocità sorprendenti, e se per essi occorrono mille cure, è appunto per impedire che strisciando sul suolo il treno posteriore si producano delle lesioni.

E se anche essi presentassero addirittura uno stato di cachessia, sarebbe ad ogni modo ben curioso che ciò dovesse impedire *in modo assoluto* ogni processo di autorigenerazione, a tal segno da impedire la formazione non solo di una sola fibra mielinica, ma della minima traccia di cilindrasse! Le recenti ricerche di Nageotte sulle radici posteriori dei tabetici hanno dimostrato come questi fasci nervosi, che pure possiedono una rigenerabilità di gran lunga inferiore a quella dei nervi periferici, anche dopo un processo tabetico durato lunghi anni, dopo un lungo periodo di cachessia mortale, tentano ancora di riparare con processi incomposti di rigenerazione le loro perdite. Aggiungasi ancora che i miei cani senza midollo lombo-sacrale non presentavano traccia di rigenerazione autogena nei nervi, ma ne mostravano invece *nei muscoli,* che pure soggiacevano ai medesimi disturbi nutritivi.

Il risultato negativo di queste esperienze collima del resto con quello ottenuto mediante lo strappo unilaterale dello sciatico unito alla resezione delle radici e dei ganglii. Per questi animali non si può invocare alcun disturbo nutritivo generale: i cani in ispecie crebbero rigogliosamente senza alcun disturbo digestivo o circolatorio; la gamba paralizzata non rimase in essi più corta della normale, non presentò alcun disturbo trofico cutaneo; solo la muscolatura divenne al massimo atrofica, e nelle ossa si presentarono deformazioni dei capi articolari, ben naturale conseguenza del ciondolamento continuo dell'arto paralitico. Eppure non si riscontrò una sola fibra autorigenerata.

4. *Accrescimento dei monconi periferici.* — In numerose esperienze l'A. ha potuto constatare che la lunghezza del moncone periferico del tutto isolato è spesso superiore a quella che dovrebbe avere ove l'accrescimento procedesse in questa parte come in tutti gli altri tessuti. Ne conclude che il capo centrale del moncone periferico cresce per lo meno come il capo periferico del moncone centrale quando il moncone periferico è del tutto asportato. L'accrescimento sarebbe dovuto ad un processo di neoformazione delle fibre periferiche, che si dirigerebbero in senso centrale raggiungendo almeno la forma di « *Bandfasern* » e « *Axialstrangfasern* ».

Queste osservazioni sono perfettamente conciliabili con la teoria dell'accrescimento centrale, quando si ammetta che questi stadî di sviluppo non siano dovuti

(1) Vedi *Neurologisches Centralblatt* 1905, N. 24; 1906, N. 17; questa *Rivista*, vol. XI, pagine 232 e 275.

che all'evoluzione delle cellule di Schwann, e che perciò non implichino presenza di cilindrassi. Una dimostrazione positiva contraria non sarebbe ben chiara senza l'uso del metodo di Cajal. Che le cellule di Schwann, indipendentemente dalla penetrazione di cilindrassi centrali, tendano a ricostituire nella sua forma ed estensione il tronco nervoso, io sono indotto ad ammetterlo in base ad esperienze, nelle quali, dopo la resezione delle radici e dei ganglii, fu resecato un centimetro di sciatico (v. questa *Rivista*. Vol. XI, pag. 173 (nota), 231 e 276). In questi casi la lacuna prodotta nello sciatico fu così bene colmata, che all'esame anatomico non era possibile riconoscere il punto della lesione. È vero che lo sciatico era stato invaso da fibre mieliniche, ma queste erano in quantità troppo piccola per spiegare la ricostituzione integrale del nervo nel suo normale calibro, che doveva esser dovuta piuttosto alle cellule di Schwann, le quali verosimilmente, moltiplicandosi di numero ed orientandosi secondo la loro particolare polarità, sono in grado di colmare le lacune nel tragitto di un nervo degenerato ed apparecchiare così ai cilindrassi neoformati un tramite continuo.

5. *Contegno delle fibre mieliniche nei nervi « autorigenerati »*. — L'A. dimostra anzitutto con varie esperienze che le fibre neoformate, fuoriuscenti dal capo centrale di un nervo tagliato, penetrano sempre nel moncone periferico dall'apertura fatta dal taglio (*Schnittpforte*), e mai più distalmente, attraverso il perineurio. Ciò posto, egli espone il risultato di un'esperienza, in cui l'estremità prossimale del moncone periferico fu ricoperta con un cappuccio di celloidina: nel nervo vi erano numerose fibre mieliniche, ma nessuna di queste si poteva seguire nei tessuti che circondavano l'estremità del moncone. Ma l'A. stesso fornisce l'obiezione naturale a questa esperienza: « Chi in questo caso volesse negare la natura autogena della ri-« generazione avvenuta, dovrebbe ammettere che le fibre mieliniche possono stare in « connessione con il loro (teorico) centro trofico per mezzo di lunghi tratti amidol-« lati, e che questi tratti conducono bensì il materiale nutritivo, ma non sono in « grado di trasmettere stimoli nervosi ». Ora questa ipotesi non ha niente di inverosimile. Sebbene si debba ammettere — come lo dimostrano i centri nervosi — che la formazione della mielina sia indipendente dalle cellule di Schwann, pure non è improbabile che nei nervi periferici l'essere o non essere una fibra nuova rivestita dalle sue cellule di Schwann costituisca un vantaggio o uno svantaggio per la sua mielinizzazione. Quando un capo centrale è separato dal capo periferico per un grande intervallo — come accade sempre in queste esperienze sull'autorigenerazione — i cilindrassi centrali che si accrescono rapidamente si trovano in tutta l'estensione della breccia a contatto con cellule di Schwann assai scarse, che derivano per proliferazione da quelle del capo centrale. Così pure è verosimile che in queste condizioni i cilindrassi neoformati rimangano per lungo tempo ineccitabili. Ciò non esclude che quelli che riescono a invadere il moncone periferico, ponendosi a contatto con le cellule di Schwann, raggiungano in questo tratto periferico uno stato di relativa maturità anatomica e funzionale assai prima che nel tratto intermedio. In questi processi di rigenerazione, la prima mira adattativa del processo biologico è quella di ristabilire al più presto la continuità anatomica, la reintegrazione funzionale può avvenire più tardi quando siano ristabiliti i rapporti anatomici corretti e siano eliminati quelli aberranti.

Bethe conferma la presenza di fibre neoformate nell'endoneurio e nel perineurio dei monconi periferici, ma aggiunge che il loro numero diminuisce allontanandosi dal punto del taglio e che molte di esse terminano cieche con un rigonfiamento cir-

condato di mielina. È innegabile per altro che queste fibre, e gli stessi particolari messi in rilievo da Bethe, dimostrano chiaramente la penetrazione per progressivo accrescimento.

Secondo accurati conteggi dell'A., il numero delle fibre mieliniche nei nervi « autorigenerati » può in certi casi essere di ben poco inferiore al numero normale. Vedemmo più sopra come la ricchezza di fibre in un nervo difficilmente accessibile alle fibre neoformate si possa spiegare con le ramificazioni dicotomiche dei nuovi cilindrassi. Le grandi variazioni di numero delle fibre che si presumono « autorigenerate » deve tuttavia dipendere dal variare degli ostacoli alla penetrazione delle fibre dall'esterno. Se in qualche esperienza Bethe trova un numero di fibre di poco inferiore al normale, nell'esperienza « à la Lugaro », quantunque lo strappo dello sciatico fosse stato incompleto, non ne trovò che 25. Nelle mie esperienze di asportazione del midollo sacro-lombare e dei ganglii, in tre casi, non vi era una sola fibra mielinica, nè un solo cilindrasse rigenerato.

6. *La degenerazione delle « Axialstrangfasern » in seguito a taglio.* — Se un nervo isolato, in cui il processo di « autorigenerazione » sia ancora immaturo (essendosi soltanto costituite quelle che Bethe chiama *Axialstrangfasern*) viene tagliato, si ha nella porzione distale un processo degenerativo del tutto simile a quello che si presenta nei nervi normali: esso consiste in un aumento dei nuclei e un rigonfiamento della fibra. Questo fatto dimostrerebbe che il processo di degenerazione walleriana non ha nulla che fare con i centri e con le azioni che emanano da essi: sarebbe invece dipendente da proprietà autonome delle cellule di Schwann.

Questa interpretazione naturalmente ha valore quando sia dimostrata la rigenerazione autogena, e si possa escludere che alla costituzione delle *Axialstrangfasern* non prendano parte filamenti cilindrassili penetrati dall'esterno.

7. *La degenerazione delle fibre mieliniche autorigenerate in seguito ad un secondo taglio.* — L'interpretazione di questo fenomeno, che Bethe qui riconferma in base a nuove esperienze, è soggetta alla medesima obiezione.

8. *La degenerazione cronica, spontanea, dei nervi autorigenerati.* — Le fibre dei nervi « autorigenerati » subiscono a lungo andare un processo di degenerazione spontanea, sicchè a poco a poco l'eccitabilità del nervo va perduta. Da questo fatto Bethe trae la conclusione che le fibre « autorigenerate » debbono trovarsi in particolari condizioni di labilità, e che ciò costituisce una prova indiretta della loro indipendenza dai centri. « Se queste fibre provenissero dall'accrescimento di mon« coni centrali, come Lugaro ammette, quest'alterazione secondaria sarebbe incom« prensibile: piuttosto si dovrebbe ammettere, che le fibre in questo caso dovrebbero « aumentare di calibro e diventare mielinizzate ».

Il fenomeno si spiega invece benissimo, purchè si ammetta che quando un nervo è stato reso difficilmente accessibile ai nuovi germogli di fibre centrali, le singole fibre vengano animate non da cilindrassi interi di fibre centrali, ma da minimi ramuscoli ottenuti per replicata divisione dicotomica di cilindrassi centrali. Dipendendo così moltissime fibre del nervo rigenerato da una sola fibra centrale, si spiega la labilità trofica di queste fibre. Devesi inoltre ammettere che in queste circostanze la maggior parte delle fibre rigenerate non riescano a raggiungere connessioni veramente utili per l'organismo e che quindi il disuso cooperi a produrre la degenerazione tardiva e spontanea. Quando un cilindrasse centrale tagliato non riesce a raggiungere la sua meta, si ramifica reiteratamente, *tenta* molte vie per raggiungerla; se una sua ramificazione riesce a raggiungerla questa si rafforzerà e tutte le altre

cadranno in atrofia; se nessuna lo raggiungerà tutte le fibre neoformate rimarranno destinate all'atrofia tardiva.

9. *Rigenerazione autogena delle radici posteriori e dei cordoni posteriori del midollo.* — L'A. ha fatto due nuove esperienze, ponendosi in condizioni identiche a quelle delle esperienze da me riferite. Aggiunge anche un'esperienza, nella quale assieme all'asportazione dei ganglii spinali fu fatta la resezione delle radici anteriori. Per ciò che riguarda le radici, i risultati di Bethe non differiscono essenzialmente dai miei. Bethe conferma che il taglio simultaneo delle radici anteriori determina la penetrazione di fibre motrici nelle radici posteriori, le quali a questo modo vegono ad essere assai più ricche di fibre mieliniche che non quando sono asportati i ganglii rimanendo intatte le radici anteriori. Conferma pure che queste fibre motrici giunte alla zona d'entrata delle radici se ne allontanano ed infiltrano la dura. Nelle esperienze di taglio delle sole radici posteriori con asportazione dei ganglii, il numero delle fibre mieliniche rigenerate è di *varie centinaia* nelle radici più cospicue, come la sesta e settima lombare: non diverse sono le cifre da me indicate nell'esposizione delle mie esperienze (v. questa Rivista, Vol. XI, pag. 345).

L'interpretazione è diversa. Bethe ritiene che queste fibre siano autorigenerate, per il loro grande numero, per la mancanza di cospicue aderenze dei monconi delle radici coi tessuti circostanti, per il fatto che il numero delle fibre è maggiore approssimandosi al midollo. A tutti questi argomenti si possono fare obiezioni fondate. Il numero delle fibre, se può apparire cospicuo di per sè stesso, è minimo di fronte a quello di una radice normale; basta a dimostrarlo l'enorme assottigliamento delle radici lese, evidentissimo nei miei fotogrammi, come pure il fatto che sùbito dopo l'immersione nell'acido osmico, mentre le radici normali si anneriscono, quelle lese conservano un colorito pallido. Del resto, per il processo di divisione dei cilindrassi neoformati, cui più sopra ho accennato, si comprende facilmente come poche fibre dei tessuti ambienti bastino a neurotizzare un gran numero di fibre della radice. L'essere le aderenze del moncone della radice assai lasse non esclude la penetrazione di cilindrassi neoformati dai tessuti ambienti, penetrazione che io ho potuto constatare positivamente col metodo di Cajal. Se pure le fibre aumentano verso il midollo, anche questo fatto si può spiegare con la ramificazione dei cilindrassi penetrati nella radice e che vengono sollecitati con stimoli chemotattici da una folla di catene disoccupate di cellule di Schwann.

Quanto al reperto nei cordoni posteriori esso è incostante e di oscuro significato per lo stesso Bethe. Egli finisce con l'ammettere varie possibilità: o i cordoni posteriori negli animali giovani degenerano, o in certe circostanze rimangono inalterati; nel primo caso si può pensare alla penetrazione di fibre motrici, alla rigenerazione autogena, all'acquisto della mielina da parte di fibre prima amieliniche. Di queste varie ipotesi possibili Bethe ritiene che due siano più verosimili: quella della degenerazione seguìta da autorigenerazione e quella della mancanza di degenerazione.

Nelle mie esperienze, la degenerazione nei cordoni posteriori fu sempre cospicua. Quanto al significato delle fibre mieliniche, che pure si vedono in tali cordoni atrofizzati, sarebbe ben ardito pensare senz'altro all'autorigenerazione: è evidente che esse sono in massima parte fibre di origine endogena e branche discendenti di radici superiori. Certo è ad ogni modo che queste esperienze sui cordoni posteriori sono di tutte le meno chiare, le meno adatte per una dimostrazione positiva dell'autorigenerazione. Molte incognite nuove vengono ad essere introdotte nel problema, e tra l'altre una importantissima, di cui Bethe non fa cenno, ma che renderebbe enigma-

tica, anche nella tesi dell'autorigenerazione, la formazione di nuove fibre: intendo la mancanza di cellule di Schwann.

10. *La parte del tessuto connettivo nella rigenerazione.* — La prima connessione tra i due capi di un nervo tagliato avviene per un accrescimento bene orientato del connettivo perineurale ed endoneurale. Le fibre nervose seguono questa via tracciata dal connettivo. Il neurotropismo è perciò in gran parte un attributo del perineurio. Ciò non toglie che si debba inoltre ammettere un neurotropismo proprio delle fibre nervose, senza del quale le fibre seguirebbero il perineurio senza tendere a continuarsi nelle fibre del moncone periferico. Così pure deve ammettersi un neurotropismo negativo. Le cellule di Schwann che sopravvivono nella degenerazione di un nervo tagliato hanno carattere specifico e non costituiscono un connettivo indifferente, e in virtù di questa specificità non avviene l'unione tra fibre a funzione diversa. Quest'ultimo principio, che Bethe contrappone ai sostenitori della teoria dell'accrescimento centrale, in realtà non costituisce un ostacolo a questa teoria. Appunto i sostenitori della rigenerazione centrale ammettono che le cellule di Schwann abbiano un potere neurotropico; e non vi è difficoltà a riconoscere al neurotropismo tutta quella specificità che gli esperimenti di unione di nervi diversi andranno dimostrando.

Bethe conclude che egli ancora per un pezzo non potrà considerare come risolto il problema intorno alla rigenerazione dei nervi. Qualunque sia l'opinione che in avvenire prevarrà, egli sente di aver portato alla soluzione di esso non solo un contributo critico, ma anche un contributo positivo, che non dovrebbe essere privo di significato nell'ulteriore sviluppo della questione. E Bethe può esser certo che nessun oppositore disconoscerà l'importanza delle sue ricerche e dei fatti da lui scoperti. La questione sulla rigenerazione si manteneva immobile, in un succedersi continuo di ricerche, a risultati opposti, ma mai decisivi. È merito di Bethe avere per il primo con esperienze brillantissime rialzato le sorti della dottrina della autorigenerazione e di aver suscitato una folla di nuove indagini. Se anche dovesse prevalere la tesi opposta, cioè della rigenerazione per accrescimento centrale, spetterebbe sempre a lui il merito di aver provocato con ingegnose esperienze e con una critica penetrante il chiarimento di un problema della massima importanza per la nevrologia.

Intanto si può con piacere constatare che nel campo dei fatti le divergenze sono sempre minori, e minori ancora o nulle saranno in appresso, se si vorrà essere meno unilaterali nella tecnica d'esperimento e d'osservazione.

Le divergenze negli apprezzamenti teorici dei fatti dipendono da varie ipotesi implicite nella dottrina della rigenerazione autogena.

Questa dottrina si appoggia: sulla presenza di *numerose fibre mieliniche* in un nervo che si presume perfettamente isolato; sulla mancanza di connessioni *mieliniche* di queste fibre con fibre di altri nervi o dei tessuti circostanti; sulla *eccitabilità diretta* del nervo « autorigenerato »; sulla impossibilità di *trasmettere* ad esso l'eccitamento provocato in altri nervi, o nei tessuti circostanti o nei centri; sulla impossibilità di provocare rapidamente la *degenerazione* delle fibre autorigenerate col taglio di altri nervi.

Indipendentemente da ogni controversia su fatti particolari, per ritenere questi fatti come decisivi in favore dell'autorigenerazione, bisognerebbe aver dimostrato: 1. che *ogni* fibra del nervo autorigenerato deve corrispondere ad *una* fibra di altri nervi; 2. che l'unione tra le fibre mieliniche del nervo « autorigenerato » e le fibre del moncone centrale o di altri nervi del tessuto ambiente non possa avvenire per

mezzo di tratti amielinici di fibre neoformate; 3. che la continuità anatomica in qualunque periodo dello sviluppo implichi la continuità fisiologica; 4. che la degenerazione attraverso tratti amielinici neoformati debba trasmettersi così rapidamente come nella continuità di fibre normali.

Di queste ipotesi la prima è contraddetta dai risultati dell'applicazione del metodo di Cajal, i quali dimostrano che in corso di rigenerazione da una fibra possono scaturire centinaia di rami. Le altre ipotesi non sarà difficile sottoporle ad una verifica sperimentale, e se — com'è verosimile — saranno anch'esse dimostrate erronee, sarà caduto l'ultimo riparo della dottrina della rigenerazione autogena.

Lugaro.

Anatomia patologica.

2. **G. Lionti** ed **E. Barlotta**, *Sulla cosidetta neuronofagia.* — « Archivio di anatomia patologica e scienze affini », Fasc. 2, Anno 1906.

Premettono un'accurata e minuziosa bibliografia dell'argomento, fanno osservare che nessun autore à potuto accertare alcun indice della attività distruggitrice dei neuronofagi; per studiare se questi neuronofagi provengono dalla nevroglia o dai leucociti, e se l'affluenza dei leucociti avviene in dipendenza delle alterazioni dell'elemento nervoso, e se queste alterazioni ànno una diretta azione sul risveglio dell'elemento nevroglico, incominciarono una serie di esperimenti su conigli. Gli AA. studiarono il sistema nervoso nella intossicazione prodotta con la legatura del retto in vicinanza dell'ano, nell'inanizione, associata alla nefrectomia, nell'anemia acuta del midollo per legatura permanente o temporanea dell'aorta addominale.

Dalle ricerche risulta che:

1. L'accumulo di elementi satelliti attorno a cellule nervose alterate non ha alcuna finalità nella distruzione di esse; nè si può ammettere una neuronofagia nel senso indicato dalla parola.

2. Tali elementi sono di natura nevroglica, almeno per tutti quei casi in cui si può escludere la presenza di leucociti nel sistema nervoso centrale.

3. Essi non sempre rappresentano una condizione anormale, potendo trovarsi anche attorno a cellule nervose più o meno bene conservate.

4. La proliferazione degli elementi nevroglici pericellulari può concorrere alla distruzione delle cellule nervose per mezzo di un processo di neurolisi, dovuto a speciali secrezioni dei primi, a ciò stimolati dall'alterato chimismo neuronico, oppure per mezzo di un'azione meccanica, spingendo essi e comprimendo gli avanzi cellulari, per colmare le lacune da quelle lasciate.

5. Quando la cellula nervosa alterata è in condizioni tali da potersi reintegrare nello stato primitivo, gli elementi della glia, spinti alla proliferazione dallo squilibrio o dall'alterazione dello stato funzionale e nutritivo del sistema nervoso, arrestano la loro attività proliferativa ed alcuni vanno incontro a processi regressivi.

6. I nuclei piccoli e uniformemente colorati, che in condizioni patologiche si vedono apparire attorno alle cellule nervose o alla nevroglia interstiziale devono essere, per lo meno in parte, considerati come nuclei di nevroglia in preda a quella alterazione particolare che va sotto il nome di picnosi.

Sandri.

3. **H. Stahlberg,** *Pathologisch-Anatomische Veränderungen des Gehirns bei Lepra. Bacillen in Gasser'schen ganglien, und über die Anatomie und Pathologie der Nervenzellen des Gehirns im Allgemeinen.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh », Bd. 41, H. 2, 3.

La prima parte del lavoro è dedicata a una diligente rassegna bibliografica dei lavori degli AA. che si occuparono delle lesioni del sistema nervoso nella lebbra.

Si possono così riassumere i risultati in generale: nella lebbra anestetica fu riscontrata: atrofia del midollo, degenerazione più o meno pronunciata dei cordoni posteriori, degenerazione delle radici posteriori; sclerosi dei fasci laterali, sclerosi delle vie piramidali, lievi alterazioni della colonna di Clarke; diminuzione nel numero delle cellule ganglionari secondo alcuni AA., secondo altri il numero rimane invariato. Le alterazioni cellulari sono leggiere. Nella lebbra tuberosa si trovò pure degenerazione dei cordoni posteriori, degenerazione radicolare, fatti di mielite: alterazioni cellulari più o meno pronunciate secondo i varî autori.

I bacilli della lebbra furono riscontrati nel midollo, nel cervelletto, nel cervello, nei vasi della pia, nei vasi dell'ipofisi, nel bulbo, nel chiasma, nei gangli simpatici, e nei gangli spinali.

L'A. riferisce dello studio da lui compiuto in sei casi di lebbra tuberosa e uno di lebbra anestetica.

I singoli reperti sono dall'A. riferiti assai minutamente e per ciascuno di essi, sopratutto per quello che si riferisce alle alterazioni cellulari egli fa delle lunghe disquisizioni attraverso la vasta bibliografia della patologia della cellula nervosa, in modo da rendere impossibile un riassunto.

Per quello che si riferisce alla parte sostanziale del lavoro, l'A. ha trovato che il bacillo nel cervello, nel midollo allungato, nel cervelletto non è frequente: che sia nella lebbra tuberosa che nell'anestetica si trovano delle lesioni del cervello tanto nelle cellule che nelle fibre. Queste lesioni non hanno nulla di specifico, ma sono indipendenti dalle alterazioni dei nervi periferici e non spiegano i disturbi periferici di sensibilità.

L'A. ha poi riscontrato i bacilli della lebbra nelle cellule del ganglio di Gasser, dove le cellule presentavano anche una spiccata degenerazione vacuolare.

O. Rossi.

4. **A. Westphal,** *Ueber eine bisher auscheinend nicht beschriebene Einbildung am Rückenmarke.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh », Bd. 41, H. 2.

Il caso di teratoma descritto dall'A. è veramente assai interessante. In un individuo a sviluppo normale, bene conformato, senza traccia alcuna di spina bifida, palese od occulta, con integrità delle meningi, si trovò che nel suo ultimo tratto il midollo appariva come sdoppiato, diviso in due parti all'una delle quali erano attaccate le radici dei nervi mentre l'altra ne era affatto priva: quest'ultima al microscopio apparve formata a modo di una grossa cisti le cui pareti provvedute di qualche vaso sanguigno erano formate da fibre muscolari liscie, da connettivo e coperte all'interno da epitelio; procedendo nell'osservazione del midollo soprastante si trovò che le fibre muscolari liscie di questa parte erano in relazione con ammassi di fibre muscolari liscie nella commisura posteriore del tratto sacrale.

L'A. non crede, e i suoi preparati dimostrano, che queste fibre sieno in relazione con quelle dei vasi midollari, l'ipertrofia della tonaca muscolare de'quali fu fino a qui osservata solo da Pick.

Appoggiandosi al parere di Bonnet all'osservazione del quale egli sottomise i preparati del caso in discorso, egli crede invece che si tratti di un teratoma derivante da resti, non completamente regrediti dell'ultimo tratto, o caudale, del canale intestinale embrionale.

Appoggiano questo modo di vedere anche le osservazioni di Kollmann il quale sottoponendo a temperature elevate durante la covatura le ova di polli e paperi riuscì ad ottenere che il canale neuroenterico si allargasse oltre misura e rimanesse aperto.

Concorda con questa interpretazione anche il caso raccolto e studiato dal nostro Muscatello nel quale vi era una comunicazione tra il canale centrale e il lume intestinale.

Ma come io ho notato la singolarità del caso, il quale secondo Westphal è unico nella letteratura, sta nella circostanza che qui questa specie di Diastematomielia esisteva con integrità della cute, della colonna vertebrale, e delle meningi midollari. *O. Rossi.*

Nevropatologia.

5. **R. Boschi** et **A. Graziani**, *Un cas remarquable de paraplégie pottique.* — « Revue neurologique », n. 12, 1906.

In un giovane comparve improvvisamente una paraplegia con anestesia seguita da perdita involontaria di urine e di feci. All'esame si notava dolore costante alla pressione in corrispondenza alla quarta apofisi dorsale, esagerazione dei riflessi tendinei e diminuzione dei cutanei, presente il fenomeno di Babinski, il clono della rotula e del piede. Alla puntura lombare l'albumina era presente in quantità considerevole. Tre mesi dopo, le funzioni degli sfinteri, la motilità, e la sensibilità sono press'a poco normali, perdurano, sebbene affievoliti, gli altri sintomi.

Gli AA. esclusa la possibilità di una forma isterica, di un'embolia dell'aorta addominale, di un'emorragia delle meningi spinali, di una ematomielia, concludono in favore di un morbo di Pott. Secondo gli AA. la comparsa improvvisa dei sintomi, non comune in questa forma morbosa, è stata determinata da vari fattori, tra cui ebbe forse maggiore importanza l'edema acuto dei tessuti sottostanti alla dura madre. *Sandri.*

6. **E. Claparède**, *Agnosie et asymbolie. A propos d'un cas soi-disant cas d'aphasie tactile.* — « Revue neurologique », n. 17, 1906.

Raymond ed Egger illustrarono il caso clinico di un individuo il quale malgrado la sensibilità periferica quasi normale, si trovava nell'impossibilità di nominare gli oggetti che erano presentati al senso tattile; comparando poi questo caso a quelli di sordità verbale, hanno ammessa l'esistenza di un'afasia tattile.

L'A. discute sull'argomento già combattuto da Dejerine, crede che questa sindrome non meriti il nome di *afasia tattile*, ma bensì che si avvicini ai rari casi di *asimbolia tattile*. Fa notare che possono esistere alterazioni nella *percezione semplice* o *riconoscimento sensoriale*, ed alterazioni nella *identificazione secon-*

daria o *riconoscimento intellettuale;* nel primo caso si ha un disturbo nella percezione della forma degli oggetti (pur essendo integra la sensibilità periferica), nel secondo caso, la forma tattile dell'oggetto è percepita ma non è possibile concepirne la nozione. A questo secondo disturbo si dà il nome di *asimbolia*, a tutti e due quello di *agnosia*. L'A. dimostra poi come i casi di *afasia tattile* siano improbabili.

Sandri.

7. **E. Puscariu** et **A. Lambrior**, *Un cas de sclérose latérale amyotrophique.* — « Revue neurologique », n. 17, 1906.

Nel caso riportato gli AA. non hanno potuto scoprire tra gli antecedenti dell'ammalato alcun momento etiologico apprezzabile. Nel caso riferito clinicamente era notevole la rapidità del decorso e la intensità, non facile a riscontrarsi, dei fenomeni spastici che dominavano il quadro malgrado la amiotrofia accentuata, ed i fenomeni bulbari che determinarono la morte. All'esame istologico si notava che la degenerazione, più intensa nei fasci piramidali crociati che nei diretti, sorpassava i limiti di detti fasci invadendo parte dei cordoni antero-laterali. I cordoni del Goll presentavano nella regione cervicale una leggiera sclerosi uguale a quella dei vecchi, e le cellule radicolari motrici le lesioni caratteristiche delle amiotrofie spinali. Le lesioni poi che si riscontravano da ambo i lati nel nucleo principale ed accessorio dell'ipoglosso, nei nuclei ventrali e dorsali del pneumogastrico, nel nucleo del facciale e nel nucleo motore del trigemino, spiegano perfettamente l'esistenza dei fenomeni bulbari e la loro intensità.

Sandri.

8. **M. Reichardt**, *Ueber das Gewicht des menschlichen Kleinhirnes im gesunden und kranken Zustande.* — « Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie », Bd. LXIII, H. 2, marzo 1906.

Il peso del cervelletto varia in limiti molti importanti: le cifre che si riferiscono a persone sane di media età stanno tra i 130 e i 150 gr.: non si conoscono nè l'origine nè il significato di queste oscillazioni in peso del cervelletto. Per avere un criterio circa alla normalità o meno del peso del cervelletto è necessario comparare il suo peso con quello degli emisferi cerebrali: il quoziente dato dalla divisione del peso dell'encefalo per quello del cervelletto è in limiti normali quando oscilla tra 7.0 e 8.5.

Non vi è una relazione costante tra il peso del cervelletto e la grandezza del corpo.

Così non riesce di mettere in evidenza negli adulti una correlazione tra il peso del cervelletto e le cause di morte sopratutto colle malattie infettive.

Il dimagrimento del corpo anche di grado elevato non influenza il peso di queste parte dell'encefalo.

Dopo la nascita e nei primi mesi di vita il quoziente sopra accennato è assai elevato, ma poscia il cervelletto va rapidamente crescendo tanto che alla fine del primo anno di vita il quoziente è lo stesso che negli adulti.

Nell'età avanzata il quoziente ritorna alto: anche quando non ci sia atrofia generale dell'encefalo il cervelletto perde del suo peso assai più che non il cervello.

Nelle malattie che conducono a una diminuzione dell'encefalo in generale, come succede supratutto nella paralisi progressiva e nella demenza senile: il quoziente può rimanere invariato.

Quando la diminuzione in peso è molto accentuata in generale si osservano durante la vita dei sintomi cerebellari.

Nella maggior parte di casi di microcefalia il quoziente è molto basso, anche nei microcefali di medio o piccolo grado e quando le cifre del peso assoluto del cervelletto sono ancora comprese entro limiti normali; e l'A. ritiene questo fatto come una nota caratteristica della microcefalia.

Fatta astrazione dalle vie dirette midollo-cerebellari, non mostrano di influenzare il peso del cervelletto, le degenerazioni anche molto spiccate di altri fasci midollari come ad esempio quelle dei fasci posteriori o dei fasci laterali.

O. Rossi.

9. **L. R. Müller** und **R. Lerchethal,** *Zwei Fälle von traumatischer Halsmarkaffektion.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », B. 31, H. 5-6, 1906.

Nel primo caso si tratta di una lussazione della porzione cervicale della colonna vertebrale, è più precisamente della 6 v. c.: i disturbi che ne furono la conseguenza (paraplegia, anestesia, disturbi di moto e di senso al lato interno delle braccia) non insorsero subito ma a poco a poco, in circa due giorni, dopo il trauma: il fatto è spiegato dal reperto anatomico poichè non si trovò schiacciamento del midollo e neppure fatti di ematomielia, ma solamente delle lesioni delle cellule e delle fibre che gli AA. credono riferibili ai fatti degli squilibri circolatori e ai fatti infiammatori cagionati dal trauma: le lesioni erano più gravi circa la metà inferiore del VII segmento cervicale: degno di nota, per le questioni che sono sul tappeto, che le pupille reagivano bene tanto alla luce che all'accomodazione benchè esistesse un abbastanza marcata anisocoria.

Nel secondo caso si tratta di emorragia del midollo assai estesa e di altre lesioni tantochè gli AA. parlano di una vera « *conquassatio* »: le lesioni cominciavano all'altezza del V segmento cervicale e si estendevano in giù fino al primo dorsale.

In questo caso amendue le pupille erano assai ristrette, ma alla luce intensa si restringevano ancora dippiù, e gli AA. spiegano questo comportamento ammettendo che all'altezza del VII segmento cervicale e del I dorsale si trovino i centri dilatatori della pupilla.

O. Rossi.

10. **W. v. Bechterew,** *Ueber myopatische Muskel-hypertrophie.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », B. 31, H. 1-2, 1906.

Fatta astrazione dalle isolate ipertrofie muscolari che si riscontrano nel decorso della distrofia muscolare progressiva, noi troviamo che sono assai rare le ipertrofie di singoli muscoli a carattere non progressivo, e le nostre cognizioni circa le stesse sono assai modeste.

Rarissimi poi sono i casi di ipertrofie congenite di muscoli e forse nella letteratura se ne trova uno solo quello di Kalischer che non sia passibile d'altra spiegazione.

In taluni casi la ipertrofia è di origine centrale, in altri è dovuta a fatti di miotonia, in altri ancora ad affezione di nervi periferici, come nei casi di Schultze

ove si sviluppò in seguito a crampi muscolari di origine periferica: in rari altri casi si trova l'origine dell'ipertrofia muscolare in una lesione dei vasi del distretto muscolare ove si presenta l'alterazione. Così nel caso di Lesage, nel quale si trattava d'un malato di tifoide in cui insorse una flebite, in conseguenza della quale più tardi si stabilì una vera ipertrofia muscolare accompagnata da diminuzione di forza: casi passibili di una simile spiegazione hanno pure riferito Cerne e Babinsky. Anche sono da ricordare i casi di ipertofia muscolare degli atleti, in conseguenza d'eccessivi sforzi muscolari.

Avuto riguardo a questa relativa rarità, l'A. riporta due suoi casi di ipertrofia muscolare; di questi il primo è di origine vascolare, dovuto cioè ad alterazioni vasali conseguenti ad una flebite: l'A. come già Babinsky non crede che in questi casi la spiegazione della lesione debba ricercarsi di una miosite concomitante alla flebite, ma crede invece che l'alterazione muscolare sia derivante da una miosite a carattere anzi lento che viene provocata dalla flebite.

Il secondo caso, presentatosi in persona di uno studente di medicina, è da ritenere, per la mancanza di malattie febbrili nell'anamnesi, per l'assenza di ogni altro sintoma nervoso, come appartente ad una forma di ipertrofia localizzata idiopatica.

O. Rossi.

11. **L. Newmark**, *Pathologisch anatomischer Befund in einem weiteren Falle von familiärer spastischer Paraplegie.* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde », Bd. 31 H. 3-4 1906.

Il reperto anatomico che l'A. espone riguarda il caso di un individuo da lui già illustrato dal punto di vista clinico al 27 Bd. della stessa rivista. Clinicamente era degno di nota il fatto che le sensibilità tanto superficiali che profonde erano ben conservate: dall'epoca di quel primo reperto si notava una lieve variazione nel senso che i fatti spastici erano alquanto diminuiti.

All'esame microscopico del midollo si rilevò una lieve degenerazione dei fasci piramidali crociati nelle porzioni più basse del midollo, e l'A. ricorda come in un fratello di questo soggetto nel quale clinicamente i fatti spastici erano più gravi, si trovasse anche una degenerazione più marcata di questi stessi fasci.

Anche in questo soggetto, come già nel fratello, si trovò una degenerazione della parte mediale dei cordoni posteriori, sopratutto nel midollo cervicale, tale da essere più manifesta che non quella dei fasci piramidali, dimodochè resta da escludere l'ipotesi che si trattasse di un fatto secondario. *O. Rossi.*

12. **K. Heilbronner**, *Ueber gehäufte kleine Anfälle.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 5-6, 1906.

La difficoltà di porre con sicurezza il diagnostico differenziale tra epilessia e isteria è sempre assai grande, ma tale riesce sopratutto per gli accessi incompleti, anche perchè in questi casi è più facile trovare le due forme coesistenti nello stesso individuo.

Accessi completi di piccolo male sono frequenti assai e si trovano sopratutto nei bambini, anche nel primo anno di vita: spesso coesiste uno stato di arresto nello sviluppo psichico che non sempre riesce facile a determinare se abbia preceduto o se sia susseguito agli accessi.

L'A. riporta minutamente molti suoi casi, per ciascuno dei quali fa una minuta diagnosi differenziale, in modo da riuscire impossibile un riassunto.

Nell'insieme egli vuol dimostrare come con un esame accurato, e con un'attenta osservazione del decorso si possa nei varî casi giungere a distinguere questi accessi epilettici da quelli isterici. *O. Rossi.*

13. K. **Wegelin**, *Ueber akut verlaufende multiple Sklerose.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 3-4 1906.

Mentre il quadro clinico della sclerosi in placche è bene conosciuto, invece i reperti anatomo-patologici sono in diversi punti ancora meno chiari, e le opinioni sono assai discordi per ciò che riguarda la etiologia e la patogenesi.

Mentre da molti AA. si ammette un legame etiologico della sclerosi multipla colle infezioni e colle intossicazioni croniche, e mentre secondo altri possono darvi luogo anche i traumi fisici e psichici, Müller difende invece l'opinione della natura endogena della malattia, la quale sarebbe dovuta a un ispessimento primario della nevroglia.

Müller ha anche cercato di dare più precisi confini al quadro della sclerosi multipla; dato il concetto che il reperto anatomico della sclerosi non sia altro che lo stadio terminale di processi assai differenti. Egli separa sopratutto i casi a decorso acuto che sono dovuti a focolai encefalomielitici dalla vera sclerosi in placche e, crede che queste due forme si possano sempre clinicamente e anatomo-patologicamente tra loro distinguere.

Ora l'A. riporta un suo caso di vera sclerosi che ebbe decorso acuto assai, il che infirmerebbe l'affermazione di Müller: di questo caso l'A. riporta la storia clinica e con diffuse particolarità, il reperto anatomo-patologico dal quale crede di essere autorizzato a concludere come si trattasse di veri focolai di sclerosi e non di fatti sclerotici susseguenti a primitivi focolai infiammatorî. *O. Rossi.*

14. F. **Herzog**, *Ueber das Vibrationgefühl.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 1-2, 1906.

Le opinioni degli autori, sopra questa sensazione di vibrazione, che si ottiene appoggiando ad una parte del corpo un *diapason* vibrante, non sono affatto concordi. Alcuni la ritengono come una sensibilità speciale, sostenuta da nervi speciali, mentre altri contraddicono a questa opinione, i cui sostenitori si appoggiano al fatto che in alcuni casi mentre sono scomparse tutte le altre sensibilità superficiali, questa della vibrazione è conservata. L'argomento, come ognuno può comprendere, non può avere alcuna importanza decisiva, fino a che non sia stato stabilito in quale tessuto questa sensazione risieda. Una totale insensibilità della cute per il tatto, per il dolore, per gli stimoli caldi e freddi, con conservazione della sensibilità alla vibrazione, non depone affatto per la indipendenza funzionale di questa, poichè sotto la cute vi sono altri tessuti capaci di sentire. Ora i pareri degli AA. circa il tessuto in cui risiede la sensibilità alla vibrazione non sono affatto concordi.

Moltissimi autori ritengono sia di sede cutanea, altri la ripongono e nella cute e nelle ossa, Marinesco la confina alle ossa e Stscherbak nel periostio e nei tessuti articolari, Noischewskys aveva attribuito questa sensibilità ai tronchi nervosi, opinioni da tutti gli altri non accettata.

Il trovare questa sensibilità in parti costituite essenzialmente da cute, come lo scroto, il prepuzio, il lobulo dell'orecchio depone nel senso che la cute possiede in realtà questa sensibilità: l'A. aggiunge un altro argomento, quello cioè che in casi di anestesia dei tessuti profondi, con sensibilità cutanea conservata, la cute avverte le vibrazioni del diapason quando questo venga bene applicato.

Ma i sostenitori di altre localizzazioni oppongono il fatto, già ricordato, che questa speciale sensibilità persiste in taluni casi nei quali vi è una completa anestesia cutanea: a questa argomentazione si può opporre, che, come in altri casi di dissociazione di sensibilità, la cute può avere conservata questa sola specie di sensibilità.

Quanto alla quistione, se questa della vibrazione sia o meno una sensibilità speciale, l'A., dopo aver espressa la opinione che essa appartenga tanto alla cute che alle ossa, conclude che non possiede vie nervose speciali, ma viene sostenuta dalle stesse vie che servono alle altre specie di sensibilità.

Perciò noi col cimento alla sensibilità del diapason vibrante non proviamo nè una sensibilità speciale, nè una sensibilità che appartenga esclusivamente ad un dato tessuto, ma solo la sensibilità agli stimoli e le sensibilità profonde, così come si può fare con altri metodi. *O. Rossi.*

15. **L. v. Kétly**, *Ueber die « myastenische Paralyse » im Anschluss von Zwei Fallen.* — « Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 3-4, 1906.

Questa dell'A. può essere considerata come una monografia sulla paralisi miastenica, accompagnata dalla descrizione di due suoi casi.

L'A. accenna alle varie denominazioni date a questa forma e per ogni capitolo, dall'anatomia patologica, dell'etiologia etc., fa una minuta relazione dei lavori in argomento, dimodochè riesce impossibile un sunto breve: chiude il lavoro un'estesa bibliografia. *O. Rossi.*

16. **E. Müller**, *Ueber ein eigenartiges, scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplektiformer Bulbärlähmung (nebst Bemerkungen über perverse Temperaturempfindungen und bulbäre Sympathicus paresen.* — « Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 5-6, 1906.

È noto come la chiusura trombotica o embolica della arteria cerebellare inferiore posteriore, che è un ramo dell'arteria vertebrale, dia luogo allo stabilirsi di un focolaio di rammollimento nel midollo allungato, il quale si estende nelle regioni che stanno tra il corpo restiforme e le olive bulbari. Cadono nel campo della degenerazione ventralmente quelle vie dei cordoni laterali e anteriori, che sono indicate coi nomi di *tractus spino-tectalis e t. talamicus*; medialmente e dorsalmente la via spinale del trigemimo e la sostanza gelatinosa che gli appartiene, il nucleo ambiguo colla radice del vago. Questa localizzazione delle lesioni ci fà pensare che un alterazione di questo genere debba tradursi anche con uno speciale quadro clinico.

Noi troviamo insieme a disturbi della deglutizione, dal lato dell'affezione e ad una paralisi del palato molle e della laringe anche un anestesia nel campo del trigemino corrispondente e nella metà opposta del corpo in corrispondenza del tronco e delle estremità una parziale paralisi di senso sotto forma di analgesia e termoanestesia.

All'A. si è offerta l'opportunità di incontrare due malati con sintomi assai simili i quali presentavano dei sintomi che si staccano in parte dal quadro clinico sopra descritto, e si possono descrivere come varietà di questo.

In questi due casi, l'uno riflettente un contadino di 49 anni, l'altro un sarto di 54, insorse con una sintomatologia tale da giustificare la diagnosi di un focolaio di apoplessia nel midollo allungato, uno stato di malattia, qualificato dai seguenti disturbi duraturi.

Dal lato della lesione paresi della deglutizione e paralisi della laringe e del palato molle, e insieme una spiccata paresi del simpatico con torpidità notevole del riflesso corneale: e dal lato opposto una paralisi di senso parziale che si estendeva a tutta la metà del corpo ma al viso era più spiccata nel territorio del primo ramo del trigemino ove si riscontrava anche la inversione del senso termico.

Nei due casi i fenomeni generali si dissiparono presto e questo accresce la importanza dimostrativa di essi. Come appare da ciò che è riferito i casi sono importanti per la esistenza di una paresi di senso presentatasi colla modalità di quel tipo che Strümpell ha chiamato « *Hinterhorn typus* » con invertita sensibilità termica e per alcune particolarità nel contegno del trigemino, del riflesso corneale e anche del simpatico.

Per ciò che è dei disturbi di temperatura è da notare come i soggetti avvertissero dal lato ove essi avevano sede una sensazione di calore soggettiva, e questo spiega, al dire dell'A., come essi sentissero la temperatura di 28°-29° che era indifferente pel lato sano, come tiepida, perchè dalla parte lesa la cute non si adattava più alla temperatura dell'ambiente.

Per quanto si riferisce al contegno del trigemino il fatto più importante si è che con un focolaio unilaterale nel midollo allungato, si può avere anche una emianestesia e termoanestesia totale, non solo la solita emianestesia crociata. Ciò avviene quando il focolaio venga ad essere situato in modo da ledere le fibre già incrociate nel secondo tratto della via del trigemino. Le vie nervose che vanno alla radice sensitiva, arrivate al midollo seguirebbero le stesse leggi delle fibre delle radici posteriori: perciò una lesione nella sostanza gelatinosa del nucleo del trigemino è capace di dare luogo a disturbi nella sensibilità dolorifica e termica.

I fatti a carico del simpatico che si presentarono con quei sintomi che vanno sotto il nome di « sindrome di Horner » si spiegano agevolmente dati i rapporti tra il midollo e il simpatico. *O. Rossi.*

17. **Raecke**, *Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose.* — « Archiv für Psych. », Bd. 41, H. 2.

L'A. premette una accurata rivista dei lavori pubblicati in argomento, alla esposizione dettagliata di tre suoi casi: in due di essi la diagnosi clinica ebbe la conferma del reperto anatomo-patologico.

Le ricerche di Valentiner, Leube, Bechterew ci hanno già appreso come in qualche caso di sclerosi multipla possa presentarsi la eventualità di istituire un diagnostico differenziale tra questa malattia e la paralisi progressiva: e non sempre la cosa riesce facile perchè spesso tra i sintomi psichici compaiono negli ammalati di sclerosi delle idee deliranti di grandezza. A proposito di questo l'A. pone in rilievo, quasi accordandogli dignità di carattere distintivo, il fatto che il contegno dei malati non è in relazione alle loro idee megalomani. Mi permetto di osservare come

anche nei paralitici progressivi questa non corrispondenza tra la idea e il contegno sia frequentissima, e nei manicomi questi sedicenti « re », « imperatori », « miliardari » ecc. non disdegnano affatto di attendere ai più modesti servizi.

Perciò sono da tenere in molta considerazione i casi nei quali, come in uno dell'A., il reperto anatomo-patologico permise di verificare trattarsi di sclerosi multipla in soggetti i quali clinicamente presentavano un quadro che era possibile confondere con quello della paralisi generale.

Spesso queste idee deliranti di grandezza compaiono o isolate, o nel decorso di un quadro depressivo, che rappresenta una forma di disturbo psichico pure frequente in questa malattia. Talora esse si manifestano abbastanza presto ed allora è importante avere alla memoria questa eventualità per la prognosi. Spesso compaiono anche sintomi di eccitazione e sopratutto sono notevoli quelli della sfera sessuale; talora delle idee di persecuzione. *O. Rossi.*

Psichiatria.

18. **L. Roemheld,** *Ueber den Korsakow'schen symptomencomplex bei Hirnlues.* — « Archiv für Psych. und. Nervenkrankh », Bd. 41, H. 2.

La sindrome psichica che Korsakow aveva indicata e tratteggiata come propria d'una speciale forma di malattia del sistema nervoso, la polineurite, e che egli perciò avea chiamata coll'appellativo di psicosi polineuritica, è stata poi da varî studiosi riscontrata in svariate malattie o stati non normali. Si è vista insorgere nel decorso dell'alcolismo cronico, in varie malattie infettive (tifo-dissenteria-influenza), in alcune intossicazioni (da Pb-As-CO), nell'arterio sclerosi cerebrale, in alcuni casi di tumore cerebrale, di commozione cerebrale: fu anche riscontrata in alcuni casi di paralisi progressiva atipica.

Il nostro A. ne illustra un caso da lui osservato in un malato sofferente di sifilide cerebrale.

In questo malato erano presenti tutti i sintomi più importanti della forma di Korsakow; secondo l'A. il modo di agire della sifilide cerebrale nel provocare la manifestazione di questo quadro può essere di tre sorta: o si tratta di diffuse lesioni vasali e allora si ha lo stesso caso che si verifica nell'arteriosclerosi: o si hanno delle gomme nell'encefalo, come pare probabile nel suo caso, e allora il meccanismo col quale la sindrome viene in scena è uguale a quello che si ha nei casi di tumore cerebrale e infine i fatti di alterata funzione cerebrale possono essere in dipendenza della forma di intossicazione da sifilide. *O. Rossi.*

19. **B. A. Muratoff,** *Saboglievanie nadpocecnicoff pri periodiceskom psicose.* (*Alterazioni delle capsule soprarenali nella psicosi periodica*) — « Sovremennaia Psichiatria (La Psichiatria Contemporanea) », Fasc. marzo 1907.

In due casi l'A. ha trovato nelle capsule soprarenali: iperemia, aumento del tessuto di sostegno, emorragie antiche e recenti, infiltrazione di leucociti.

Nelle sue conclusioni è molto circospetto: eccole

1. Nei due casi di psicosi-periodica con accessi maniacali si trovarono alterazioni delle capsule soprarenali sotto forma di processo infiammatorio sia parenchi-

matoso che interstiziale: il carattere del processo anatomo-patologico, acuto o cronico corrisponde al tipo clinico della forma mentale.

2. Quanto al rapporto di causa ad effetto che intercede tra le alterazioni e la forma clinica non si può definirlo con precisione poichè noi sappiamo che lesioni di questi organi si trovano pure nelle malattie infettive e nell'arteriosclerosi.

3. Tuttavia tenuto fermo il concetto che la psicosi periodica sia una forma da auto-intossicazione e conoscendo quanta influenza queste ghiandole esercitino sul metabolismo organico e anche sul sistema nervoso, ne deriva che l'osservazione di alterazioni da questo genere può avere una certa importanza.

O. Rossi.

20. **F. Ast,** *Beitrag sur Kenntnis des induzierten Irreseins.* — « Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie », Bd. LXIII, H. 1, febbraio 1906.

L'A. espone tre casi personali di forma di malattia mentale sviluppatasi in moglie e marito. Questo gli dà occasione di entrare in una minuta disquisizione critica dei lavori di Schönfeldt, Weygandt, Marandon de Montyels, etc., circa il valore che conviene attribuire all'azione che può spiegare il soggetto prima affetto dalla malattia sul secondo e circa il valore che può avere una predisposizione di questo.

Ast riassume il suo pensiero così: in questi casi di cosiddetta follia comunicata non si tratta della trasmissione di vere psicosi in senso clinico: quando si osserva uno di questi casi il soggetto prima malato non spiega altra azione che quella di un agente che fa scoppiare gli effetti di una predisposizione latente: egli ha azione soltanto sulla formazione e contenuto della psicopatia del secondo soggetto. Il fatto dell'induzione si presenta come fattore etiologico molto importante nei casi di così detta « follia imposta » dove trattasi in generale di un'azione spiegata sopra individui deboli di mente o in grado elevato suggestionabili: talora anche individui a psiche normale possono subire, ma i casi sono molto rari, un'azione di questo genere. In questi casi il fatto si spiega non ammettendo una conformità intellettiva o sentimentale tra il soggetto primo affetto da malattia e il secondo, ma con una vera azione potentemente suggestiva determinata dal convergere di molti fattori.

O. Rossi.

21. **H. Oppenheim,** *Lettere psicoterapiche.*

Il dottor Clerici ha tradotto e la Società Editrice Libraria ha pubblicato in un volumetto di 42 facciate (Milano 1907) una serie di lettere che il chiaro neuropatologo tedesco ha durante il suo esercizio professionale diretto ad alcuni dei suoi malati e più tardi pubblicato ritenendo che potessero servire di illustrazione a certi concetti di psicoterapia e di paradigma ai giovani colleghi che volessero giovarsi anche di questo mezzo terapeutico.

Queste lettere sono degne di attenzione; qualcuna possiede veramente delle note di una suggestione piana ma efficace; sopratutto la prima la quale può essere una guida preziosa pel medico il quale, ad un cliente che abbia abbastanza coltura e lucidità per non fraintenderlo, voglia dimostrare l'influenza che la vita psichica dispiega su quella somatica.

O. Rossi.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII **Firenze, Giugno 1907** Fasc. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle Malattie nervose e mentali del R. Istituto di Studî Superiori di Firenze
Direttore Prof. E. Tanzi

Sopra un caso di sindrome della cuffia mesencefalica, con speciali considerazioni sulla paralisi dei movimenti associati oculari di lateralità.

Osservazione clinica del dott. **Romolo Righetti.**

La diagnosi delle lesioni della cuffia mesencefalica si basa essenzialmente sulle paralisi dei muscoli oculari, poichè è a livello di questa regione che i nervi destinati a questi muscoli, ad eccezione del retto esterno, hanno i loro nuclei d'origine. La combinazione di una paralisi diretta dell'oculo-motore comune (totale o parziale) con una emiparesi sensitivo-motrice crociata, associata a movimenti involontari a carico degli arti paretici (tremore, atassia, movimenti atetosici o coreiformi), è caratteristica di una lesione della regione della cuffia peduncolare. In casi meno frequenti i disturbi della motilità oculare, dovuti a lesioni del mesencefalo, non rivestono i caratteri della paralisi nucleare o radicolare del terzo paio (o di questo e del quarto paio insieme), ma interessano i movimenti associati di ambedue i globi oculari; talora la paralisi colpisce i movimenti di lateralità, talora invece quelli di elevazione e di abbassamento. I movimenti di convergenza e di divergenza possono essere del pari interessati, sia contemporaneamente ai movimenti suaccennati, sia indipendentemente da essi, mentre in certi casi sono risparmiati.

Negli ultimi tempi si è rivolta in modo particolare l'attenzione a questi vari tipi di paralisi coniugate dello sguardo e si sono emesse varie ipotesi per spiegarne la patogenesi; mentre alcuni le ritengono di origine extranucleare

e le pongono in rapporto con la lesione di centri speciali preposti alla coordinazione dei movimenti dei globi oculari, oppure con la interruzione di vie associative, intercalate fra i nuclei che innervano i muscoli rotatori degli occhi, altri invece sostengono che anche le lesioni nucleari possono dare delle paralisi dei movimenti associati oculari. Sopratutto la paralisi dei movimenti di elevazione e di abbassamento secondo alcuni può esser data da lesioni distruttive molto circoscritte bilaterali della colonna nucleare dell'oculomotore comune.

Quando si è in presenza di questo tipo di paralisi, isolata o associata ad una emiparesi sensitivo-motrice, la diagnosi di una lesione della cuffia mesencefalica può essere posta con certezza; quando invece sono colpiti esclusivamente i movimenti associati di lateralità, la diagnosi può oscillare tra una lesione della cuffia peduncolare e della cuffia protuberanziale. Alcuni autori hanno voluto trovare un criterio diagnostico-differenziale nella direzione del movimento oculare di abduzione paralizzato, in rapporto al lato in cui risiede la paresi della faccia e degli arti, quando la paralisi dello sguardo è limitata ad un sol lato. Grasset p. es. diagnostica una lesione della porzione prossimale della cuffia protuberanziale, quando la paralisi del movimento associato di lateralità è crociata rispetto alla paresi della faccia e degli arti; quando invece è omonima, egli diagnostica una lesione della cuffia peduncolare.

Questa distinzione però non trova esplicita conferma nelle osservazioni di altri autori, donde la difficoltà di una diagnosi locale esatta in casi di questo genere.

L'osservazione seguente fornisce un bell'esempio di quella che Grasset chiama sindrome peduncolare. La relativa rarità del caso mi ha indotto a pubblicarlo.

Storia clinica. — Oreste Biffoli di anni 47, celibe (1).

Precedenti ereditarî. — Il padre del paziente, bevitore, morì a 62 anni improvvisamente, pare per rottura di un aneurisma. La madre, anch'essa bevitrice, morì a 63 anni in seguito ad un'infezione avente il punto di partenza da una piaga ad una gamba. Un fratello e una sorella del paziente, entrambi più attempati di lui, sono sani. Sembra esclusa l'eredità sifilitica e tubercolare.

Precedenti personali. — All'età di sette anni il paziente, fino allora sano e robusto, fu colpito da emiplegia sinistra. Mentre un giorno si recava con alcuni suoi compagni al lavoro, d'un tratto stramazzò al suolo. La perdita di coscienza se vi fu, fu momentanea. Il paziente, sollevato dai compagni, non poteva più muovere il braccio e la gamba sinistra e aveva i movimenti della lingua impacciati. L'occhio destro inoltre restava chiuso. Nei primi giorni consecutivi all'*ictus* il paziente, teneva il capo permanentemente ruotato da un lato. Disgraziatamente non si sa da qual lato fosse deviato, nè è certo se vi fosse al tempo stesso deviazione coniugata dei globi oculari. Dopo alcuni giorni di riposo a letto il paziente cominciò a fare i primi tentativi di deambulazione, ma questa era gravemente compromessa, più che dai disturbi della motilità dell'arto inferiore sinistro (i quali pare che neanche all'inizio raggiungessero il grado di paralisi completa), da disturbi dell'equilibrio. Per non cadere, il paziente era obbligato ad aggrapparsi ai mobili e trascorsero parecchie setti-

(1) Ho avuto l'opportunità di poter esaminare ripetutamente il paziente nell'ambulatorio annesso alla clinica per le malattie nervose e mentali, e di ciò rendo grazie al chiar. direttore prof. E. Tanzi mio maestro.

Il malato è stato presentato all'Accademia medico-fisica fiorentina nella seduta del 23 Maggio 1907.

mane prima che egli potesse avventurarsi a camminare per le strade. Nei primi tempi cadeva di frequente, di preferenza dal lato sinistro. Di quando in quando era colto da vertigini. Dopo 25 giorni dall'*ictus* si ristabilì in parte il movimento di elevazione della palpebra superiore destra, la ptosi però regredì completamente solo dopo un anno circa. Persistette invece la diplopìa, che il paziente accusava fin dall'inizio della malattia. Nello spazio di poco più di sei mesi il paziente riacquistò completamente la motilità dell'arto inferiore sinistro, a carico del quale rimase solo un lieve senso di debolezza; la forza muscolare ricomparve nello stesso tempo pure nell'arto superiore, ma la motilità della mano era disturbata da movimenti involontari, che insorgevano ogniqualvolta il paziente voleva servirsi della sinistra ad uno scopo determinato, e che non cessavano neppure quando l'arto era lasciato inattivo. Il paziente fa rimontare l'origine di questi disturbi all'epoca dell'*ictus*, e dalla medesima epoca daterebbe, a detta del paziente e dei suoi familiari, pure una diminuzione della sensibilità nella metà sinistra del corpo, nonchè un indebolimento della vista, dell'olfatto, del gusto e dell'udito dallo stesso lato. Quest'ultimo dato va raccolto con una certa riserva, poichè il paziente afferma d'altra parte che a 17 anni sofferse di una otite media purulenta, che durò quindici giorni e che si ripetè con minore intensità per altre due volte a distanza di tre anni; ed è propriamente da quell'epoca che egli ha notato un indebolimento rilevante dell'udito a sinistra. Nei primi tempi il paziente accusava dolori e parestesie negli arti paretici. Non ha mai sofferto di convulsioni, sia generalizzate che localizzate al lato paretico.

La sindrome si è mantenuta stazionaria. La deambulazione coll'andar degli anni è leggermente migliorata nel senso che al paziente è stato possibile camminare anche a lungo senza cadere, ma l'andatura si è mantenuta sempre barcollante, atassica. Lo stato generale e lo sviluppo psichico del paziente non hanno menomamente sofferto. Egli non ha contratto la sifilide; è bevitore di vino, ma non ha commesso mai eccessi alcoolici.

Stato attuale. — Il paziente è un uomo robusto, di costituzione scheletrica regolare, di alta statura, ha masse muscolari bene sviluppate ed è in ottimo stato di nutrizione. Non presenta segni di precoce senescenza, nè anomalie morfologiche. Il suo stato psichico è normale.

Esame della motilità. — *Capo.* — Osservando il paziente nella stazione eretta o assisa, si nota un lieve tremore del capo ad oscillazioni piuttosto lente, in senso antero-posteriore. Il capo è tenuto abitualmente alquanto reclinato, mentre il collo è eretto.

All'ispezione della faccia si nota una lieve asimmetria tra le due rime palpebrali, la sinistra essendo un poco più ristretta della destra (fig. 1). A sinistra la palpebra superiore tocca quasi col suo bordo inferiore la pupilla, essendo questa in uno stato di media ampiezza. A destra manca l'ammiccamento delle palpebre, per cui lo sguardo ha un'espressione rigida. Il movimento volontario di corrugamento delle sopracciglia è ugualmente energico d'ambo i lati. Opponendosi col dito a tale movimento, non si notano differenze di resistenza fra i due lati. L'elevazione delle sopracciglia a richiesta riesce a stento appena. Invece, quando il paziente parla, compaiono movimenti ritmici di elevazione delle sopracciglia, più pronunziati a sinistra. Normale la chiusura e l'apertura volontaria, simultanea o alterna, naturale e forzata delle palpebre. Quando il paziente volge lo sguardo in basso la palpebra superiore sinistra si abbassa un poco più rapidamente della destra.

I bulbi oculari sono ugualmente prominenti. Le pupille sono di media ampiezza, simmetriche, a contorni leggermente irregolari; reagiscono ugualmente bene alla luce e alla convergenza; normale pure la reazione consensuale.

Riflesso congiuntivale normale a sinistra, un poco debole a destra.

Motilità dei bulbi oculari. — Osservando gli occhi del paziente in posizione primaria, non si nota alcuna deviazione sia a carico del destro che del sinistro; si osserva qualche lieve scossa nistagmiforme orizzontale all'occhio sinistro, anche se il paziente guarda in distanza.

Fig. 1. (*)

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

1. *Movimenti del piano orizzontale.* — *a)* Ordinando al paziente di *guardare a destra* (senza portare la sua attenzione sopra un oggetto determinato), i globi oculari si spostano verso questo lato, ma il bordo corneale non raggiunge l'angolo palpebrale, arrestandosi ad una distanza di circa mm. 3 da esso. Il bordo corneale interno dell'occhio sinistro si arresta per lo più a livello del punto lacrimale. (Fig. 2).

(*) In questa figura il paziente è rappresentato nell'atto di mostrare i denti allo scopo di mettere in evidenza la paresi del facciale inferiore sinistro.

Ordinando al paziente di *guardare a sinistra* il globo oculare destro resta fisso in corrispondenza del meridiano sagittale, il sinistro devia verso l'esterno di un paio di millimetri o poco più, ma è riportato immediatamente verso l'interno (fig. 3.) Perdurando il paziente in tale atteggiamento, il globo oculare sinistro è mosso incessantemente da un nistagmo orizzontale molto vivace.

b) Ordinando al paziente di seguire con lo sguardo un oggetto spostato gradatamente dall'estremo destro verso l'estremo sinistro del campo visivo, la corsa angolare di ambedue i globi oculari oltrepassa di qualche millimetro il meridiano sagittale; l'occhio sinistro sempre devia un poco più del destro e presenta il solito nistagmo. Il risultato è uguale sia che l'oggetto venga spostato dall'esaminatore, sia che venga spostato dal paziente stesso con la propria mano (Bielschowsky).

Eseguendo la stessa prova in senso inverso, cioè da sinistra verso destra, l'escursione del movimento di lateralità dei globi oculari è più ampia in confronto della prova *a)*; anche in questo caso però il bordo corneale non raggiunge perfettamente l'angolo palpebrale, arrestandosi a poco più di un mm. di distanza da esso. Sforzandosi il paziente di spingere all'estremo la deviazione dello sguardo verso destra, insorge all'occhio destro un lieve nistagmo orizzontale (molto meno intenso in confronto di quello dell'occhio sinistro nella deviazione in senso opposto).

c) Facendo fissare al paziente un oggetto posto a lui di fronte, e ordinandogli di continuare a fissarlo, mentre un'altra persona imprime bruscamente al capo del paziente un movimento di rotazione verso destra, non si ottiene alcun movimento riflesso di lateralità verso sinistra, mantenendosi l'occhio destro in posizione primaria, mentre al sinistro compare il solito nistagmo.

d) Obbligando il paziente a concentrare con uno sforzo massimo tutta la sua attenzione su di un oggetto posto all'estremità destra o sinistra del campo visivo, in modo da poterlo identificare esattamente, p. es. ordinandogli di leggere una cifra od una lettera dell'alfabeto, l'escursione del movimento associato di lateralità, sia verso destra che verso sinistra, raggiunge quasi il limite normale. Nel movimento verso sinistra, si vede che l'occhio destro, il quale da principio resta immobile a livello del meridiano sagittale, sotto lo sforzo del paziente di arrivare a decifrare il numero o la lettera, si sposta lentamente verso l'interno, finchè il bordo corneale interno arriva a toccare il punto lacrimale. Questo movimento si ottiene più facilmente se vien tenuto chiuso l'occhio sinistro (non si ottiene affatto invece qualora la prova monoculare venga eseguita dicendo al paziente semplicemente di guardare a sinistra). Il paziente non riesce però a mantenere l'occhio destro deviato verso l'interno, poichè esso torna ben presto in posizione primaria. Misurando con questo procedimento il campo di sguardo, si ottengono delle cifre normali. Infatti con l'occhio destro il paziente arriva a leggere una lettera scritta sulla mira del perimetro (1) a 85° (estremo destro). Col sinistro la legge a 60°-55° (sinistra). Queste cifre non si ottengono, se per misurare il campo di sguardo ci serviamo del metodo obbiettivo (2), come si può rilevare dai diagrammi che riportiamo. In questo caso evidentemente lo sforzo di attenzione visiva del paziente è molto minore.

---

(1) Grandezza della mira = un quadrato di un cm. di lato.

(2) Il metodo, com'è noto, consiste nel far seguire al paziente con un occhio lo spostamento di una fiammella lungo l'arco del perimetro. L'esaminatore osserva l'immagine riflessa della fiammella sulla cornea del paziente. Finchè l'occhio si muove, l'immagine si mantiene al centro della cornea; non appena l'occhio cessa di seguire la fiamma, l'immagine di questa si

Osservando attentamente lo stato delle pupille durante il movimento di lateralità ottenuto mediante il procedimento suaccennato, si nota una lieve contrazione al momento in cui il paziente identifica l'oggetto.

2. *Movimenti del piano verticale.* — Normale tanto il movimento associato di elevazione, quanto quello di abbassamento.

3. *Movimenti combinati.* — I movimenti di deviazione dello sguardo a destra e in alto, a destra e in basso si possono considerare come normali, salvo una lievissima diminuzione della loro escursione. Più limitati sono i movimenti di deviazione a sinistra e in alto, a sinistra e in basso.

4. *Movimenti di convergenza e di divergenza.* — Normali tanto se lo sguardo è diretto orizzontalmente (Fig. 4), quanto se è diretto in alto o in basso. Alla convergenza si nota solo una lievissima deficienza del retto interno sinistro in confronto del destro, il quale funziona perfettamente.

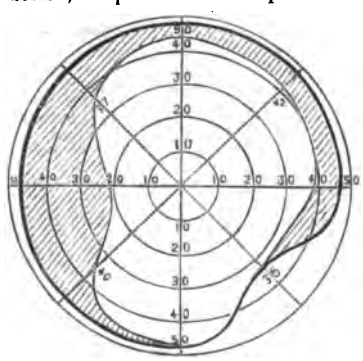


Fig. 5. — Occhio sinistro.

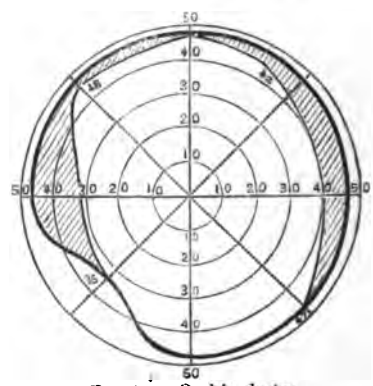


Fig. 6. — Occhio destro.

Diagrammi del campo di sguardo (metodo obbiettivo).
Le superfici tratteggiate corrispondono al campo di sguardo normale (secondo Landolt).

Facciale inferiore. — Il movimento volontario di elevazione del labbro superiore è deficiente dal lato sinistro (fig. 1). Così pure, se si introduce un dito nell'angolo boccale del paziente, spingendolo tra le arcate dentarie e la guancia, e si invita il paziente a contrarre fortemente l'orbicolare della bocca, si avverte che la contrazione è più debole a sinistra. Il movimento volontario di deviazione dell'angolo boccale verso l'esterno è altrettanto vivace a destra come a sinistra. Il paziente dice che i cibi gli ristagnano facilmente dal lato sinistro, onde mastica di preferenza dal lato destro, malgrado che la dentatura da questo lato sia in buona parte assente. Ugualmente energica a destra e sinistra è la contrazione dei masseteri.

Lingua. — Quando è protesa la lingua appare leggermente deviata verso sinistra, quando è retratta appare visibilmente spostata e incurvata con la concavità volta verso sinistra. I movimenti di lateralità della lingua sono possibili d'ambo i lati, ma quello verso sinistra è deficiente. Normali le arcate palatine. Ugola piccola non deviata. Normale l'elevazione del velopendolo. Assente il riflesso faringeo. Appena provocabile il palatino. La deglutizione e la fonazione non sono disturbate. La voce è alquanto rauca, il timbro però non è alterato.

---

sposta. Si nota allora la posizione della fiamma sulla scala graduata del perimetro, e si riporta la cifra sul diagramma. (Cfr. E. Landolt, Untersuchung der Augenbewegungen (Graefe-Saemisch Handbuch der ges. Augenheilk, II Theil, Bd. IV, Kap. I, p. 656, 1904).

A carico della loquela non si notano disturbi, salvo forse un leggerissimo grado di bradifasia. Il paziente per lo più esita un istante prima di emettere una frase, tuttavia l'emissione non avviene in modo esplosivo. Non si nota disartria.

Nulla di anormale al collo, salvo il lieve tremore della muscolatura, che fa oscillare il capo.

Tronco. — All'ispezione del torace si nota una atrofia lieve, ma evidente dei muscoli della cintura scapolare dal lato sinistro. La prominenza del deltoide da questo lato è meno tondeggiante; al di sopra e al di sotto della spina della scapola si nota una depressione. Nella stazione eretta la spalla sinistra è tenuta un po' più bassa della destra.

Nulla di anormale a carico della muscolatura del resto del tronco.

L'addome è alquanto prominente, fornito di abbondante adipe sottocutaneo. Normale il riflesso addominale a destra e a sinistra.

Arti superiori. — Tutto l'arto superiore sinistro presenta un lieve grado di atrofia rispetto al destro, a carico principalmente della muscolatura, e in piccola parte anche delle ossa. L'atrofia colpisce tutta la muscolatura del braccio e dell'avambraccio in massa, per cui le linee esteriori dell'arto non appaiono in complesso alterate.

Le seguenti misure illustrano le differenze fra i due lati:

Lunghezza totale dell'arto	sinistra cm.	75	—	destra cm.	76 $^1/_2$
Lunghezza del braccio (dall'acromion all'olecranon)	» »	37	—	» »	38 $^1/_2$
Lunghezza dell'avambraccio. . . .	» »	28	—	» »	28
Lunghezza della mano.	» »	20	—	» »	20
Circonferenza del braccio alla sua radice (sotto l'ascella).	» »	32	—	» »	34 $^1/_2$
Circonferenza del braccio alla piega del gomito	» »	27	—	» »	28 $^1/_2$
Circonferenza dell' avambraccio nel terzo superiore.	» »	27 $^1/_2$	—	» »	30
Circonferenza del polso	» »	18 $^1/_2$	—	» »	19

La motilità passiva dell'arto superiore sinistro è normale. Nei movimenti passivi di flessione forzata dell'avambraccio sul braccio e della mano sull'avambraccio non si riesce a produrre un ravvicinamento tra i due segmenti dell'arto maggiore a sinistra che a destra.

Normale il tono muscolare; non si avverte il minimo accenno alla produzione di contratture.

I riflessi tendinei sono leggermente aumentati a sinistra, specialmente il bicipitale.

La motilità attiva dell'arto superiore sinistro è conservata per i movimenti delle grandi articolazioni. Così il paziente eseguisce altrettanto bene con l'arto sinistro, quanto col destro, i movimenti di elevazione, adduzione, abduzione, rotazione di tutto l'arto, flessione ed estensione dell'avambraccio sul braccio, i movimenti dell'articolazione del polso. Durante tutti questi movimenti accusa soltanto un certo grado di debolezza e di facile stanchezza, che si palesano sopratutto nel movimento di elevazione dell'arto. Infatti invitando il paziente a sollevare simultaneamente ambedue gli arti, si vede che il sinistro resta un po' più basso del destro e persiste meno a lungo in questo atteggiamento.

La stretta del pugno a sinistra è assai meno vigorosa che a destra.

Il paziente compie normalmente la estensione e flessione simultanea delle dita

sui metacarpi, mentre è incerto nel divaricare e ravvicinare le dita fra loro. Non riesce ad imprimere alle dita l'atteggiamento della così detta mano dell'ostetrico. Invitato a tenere un piccolo oggetto fra le estremità delle dita, come per palparlo, lo serra invece nel cavo della mano, facendo tutta la pressione con le grosse falangi, mentre le falangi medie e terminali restano distese e inerti, cosicchè gli oggetti gli sfuggono facilmente.

L'opposizione del pollice alle altre dita e rispettivamente l'abduzione si compie normalmente, sebbene con lentezza, e facendo ripetere più volte al paziente questi movimenti, si notano dei movimenti associati di flessione ed estensione, di divaricazione e di ravvicinamento delle altre quattro dita, specialmente del 2°, 4° e 5° dito, movimenti che il paziente non riesce a frenare. Il movimento di opposizione dell'estremità delle singole 4 ultime dita al primo riesce solo per l'indice e per il medio, non riesce per il 4° e 5° dito. Riesce in parte, se il paziente flette le articolazioni intermedie delle dita, ma anche in questo caso il movimento viene eseguito stentatamente, perchè invece dei polpastrelli il paziente porta per lo più a contatto dell'estremità del pollice la piega di flessione delle falangi terminali, o addirittura le falangi medie. L'opposizione del quinto dito è la più difettosa di tutte. Il disturbo non appare esagerato facendo eseguire la prova ad occhi chiusi.

Durante i movimenti intenzionali delicati, compare nell'arto sinistro un'atassia di grado notevole, combinata con un tremore, che ricorda quello della sclerosi a placche. Se si invita il paziente a raccogliere un piccolo oggetto da terra, ad infilare una chiave nella toppa, ad abbottonarsi e sbottonarsi il vestito, raramente egli riesce alla prima prova, poichè oltrepassa per lo più la meta. Ad occhi chiusi, il disturbo si esagera. Il paziente non riesce p. es. a portare un bicchiere alla bocca, ma lo porta invece sul naso o sotto il mento o sulle gote. Il tremore si manifesta soprattutto quando i movimenti combinati di tutti i segmenti dell'arto, e diretti ad uno scopo, vengono eseguiti con lentezza. Per es. invitando il paziente a stendere pian piano il braccio per arrivare a prendere un bicchiere situato su di un tavolo, dinanzi al quale egli è seduto, si vede che coll'iniziarsi dell'atto compaiono delle oscillazioni lente e ritmiche, risultanti da una combinazione di movimenti di flessione ed estensione dell'avambraccio sul braccio con movimenti di lateralità dell'avambraccio, e di adduzione e abduzione della mano sul polso, oscillazioni le quali si vanno facendo più ampie, man mano che la mano si accosta all'oggetto. Al momento in cui questo sta per esser afferrato, il paziente riesce ad arrestare le oscillazioni e l'atto della presa si compie con un'energia esagerata. Il medesimo disturbo ricompare se si invita il paziente a rifare lentamente il cammino inverso, p. es. a portare il bicchiere alla bocca; man mano che egli flette il braccio, le oscillazioni aumentano, poi, quando il bicchiere arriva a toccare le labbra, si arrestano bruscamente e l'atto di bere viene compiuto normalmente.

Quando il paziente eseguisce spontaneamente dei movimenti intenzionali simultaneamente con ambedue gli arti superiori, come p. es. nel vestirsi e spogliarsi, si nota che l'atassia cinetica a carico dell'arto sinistro è combinata con movimenti involontari di carattere atetosico-coreiforme. Questi si osservano però anche quando l'arto sinistro è lasciato inattivo; p. es. quando il paziente cammina, si nota di tanto in tanto una brusca abduzione del braccio o una flessione dell'avambraccio o una combinazione di questi due movimenti, come un sussulto, mentre le dita della mano assumono gli atteggiamenti caratteristici dell'atetosi (figg. 7-10). Anche quando si esamina il paziente allo stato di assoluto riposo, in posizione di decubito dorsale, si

notano a sinistra piccolissimi movimenti di abduzione e adduzione, di flessione ed estensione della mano sul polso e di divaricazione delle singole dita. Tali movimenti

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.

talora sono impercettibili; compaiono subito se si imprime bruscamente un movimento passivo qualunque all'arto, p. es. lo si solleva.

Non avendo avuto agio di esaminare il paziente durante il sonno, non posso dire se in tale stato i detti movimenti continuino a prodursi.

Quando si invita il paziente a stendere le mani, non si nota alcun tremore e anche gli altri movimenti involontari possono venire momentaneamente frenati.

Quando il paziente cammina, il braccio sinistro è tenuto leggermente abdotto l'avambraccio flesso, (fig. 7-10) e, a differenza del destro, non eseguisce il movimento automatico di va e vieni.

Arti inferiori. — Analogamente a quanto si è osservato per l'arto superiore, anche l'inferiore presenta un certo grado di atrofia in massa della muscolatura, il quale è ben apprezzabile sopratutto alla natica (il cui solco trasversale a sinistra nella stazione eretta è più alto che a destra) e al polpaccio.

Riportiamo le misure comparative fra i due lati.

Circonferenza della coscia alla radice	sinistra	cm. 55	—	destra	cm. 57
Id. id. a 10 cm. sopra il bordo superiore della rotula	»	» 45	—	»	» 46 1/2
Circonferenza della gamba sulla tuberosità della tibia.	»	» 33 1/2	—	»	» 34 1/2
Ciconferenza del polpaccio	»	» 37	—	»	» 38 1/2
Idem del collo del piede	»	» 23 1/2	—	»	» 24 1/2

La lunghezza dei due arti è uguale.

Quanto alla motilità passiva, è da notare un lieve grado di ipotonia a carico dell'articolazione del ginocchio sinistro; da questo lato si arriva a flettere la gamba sulla coscia fino a far toccare la faccia posteriore di questa col tallone, mentre a destra ciò non è possibile.

Alla palpazione sia della coscia che della gamba non si avverte ipertonia delle masse muscolari, nè la resistenza ai movimenti passivi delle singole articolazioni è maggiore del normale.

Il riflesso rotuleo è *leggermente* aumentato a sinistra, normale a destra; si provoca a destra e a sinistra il riflesso del tendine di Achille, non il clono del piede. Non si ottiene il fenomeno di Babinsky. Solleticando le piante al lato interno, si provoca a destra una contrazione del m. tensore della fascia lata e del retto esterno della coscia, mentre le dita del piede restano immobili; a sinistra si provoca oltre alla contrazione suaccennata un lievissimo movimento di flessione delle dita del piede, ad eccezione dell'alluce, che non si muove.

Il paziente accusa debolezza motoria all'arto inferiore sinistro, sebbene sia in grado di compiere con esso qualsiasi movimento. Nella stazione eretta gravita maggiormente sul lato destro.

Se, stando il paziente nella posizione di decubito dorsale, lo si invita a flettere le coscie sul bacino, mantenendo le gambe estese, non si nota alcuna deficienza a carico dell'arto sinistro; se lo si invita a flettere le coscie, flettendo al tempo stesso le gambe, il paziente ha bisogno di uno sforzo maggiore, e accompagna il movimento suddetto con piccoli movimenti alterni di lateralità del tronco. Invitandolo a rimanere in tale attitudine, vale a dire in posizione supina con le coscie abdotte e flesse sul bacino e le gambe semiflesse, si nota un continuo lieve movimento oscillatorio di ambedue gli arti, mentre la coscia sinistra tende ad abdursi maggiormente contro la volontà del paziente. Facendo ripetere più volte la stessa prova, non ho mai notato il fenomeno segnalato da Babinsky, e caratteristico secondo questo A. delle affezioni cerebellari, consistente in ciò che gli arti inferiori, malgrado l'atteggiamento incomodo ed insolito, si mantengono in una perfetta immobilità, quale non si osserva negli individui normali.

Come per l'arto superiore, così anche per l'inferiore sinistro è da registrare un certo grado di atassia, sebbene molto meno accentuata. È possibile metterla in evidenza facendo eseguire al paziente in posizione supina e ad occhi chiusi la prova classica di portare il tallone a contatto del ginocchio del lato opposto. Ma ancor meglio l'atassia o asinergia si rivela facendo eseguire la prova suggerita dal Babinsky, di ordinare al paziente, stando seduto, di portare il piede su di uno sgabello alto circa 30 cm. e distante altrettanto. Si nota allora che dapprima il paziente flette esageratamente la coscia, poi, distendendo la gamba, porta il piede con una certa violenza sullo sgabello. Il disturbo compare però solo se si ordina al paziente di eseguire il movimento con rapidità, che se invece lo eseguisce con cautela, egli coordina abbastanza bene i vari movimenti.

La medesima incoordinazione si rileva, se si osserva il paziente mentre sale una scala; si vede che la coscia sinistra viene flessa con più energia della sinistra, e successivamente il piede viene portato con più forza sul gradino.

Invitando il paziente ad eseguire la prova consistente nel passare dalla posizione di decubito dorsale in quella seduta, senza valersi dell'aiuto degli arti superiori, si nota anzitutto che il paziente, malgrado gli sforzi più energici, non riesce nell'intento, secondariamente compare il fenomeno della flessione combinata del tronco e della coscia (Babinski). Ambedue le estremità inferiori vengono involontariamente sollevate di parecchi centimetri dal piano orizzontale, e la sinistra un poco più della destra.

Senso statico. — Stando seduto, il paziente può mantenersi col tronco eretto, senza appoggiare il dorso alla spalliera della sedia. Nella stazione eretta ha bisogno di allargare la sua base per mantenersi in equilibrio, e abitualmente preferisce starsene addossato a una parete. Riesce a stento e solo dopo molte prove a porsi in posizione di attenti. A occhi chiusi il sintoma di Romberg si manifesta in modo molto spiccato. È impossibile al paziente eseguire un dietro-front alquanto rapido; impossibile chinarsi o accovacciarsi, senza avere un punto d'appoggio.

Deambulazione. — L'andatura è barcollante, spiccatamente atassica, di tipo cerebellare. (figg. 7-10). Camminando, il paziente proietta leggermente all'esterno l'arto sinistro. Seguendolo per un certo tratto, si vede insorgere ad ogni due o tre passi della latero-pulsione, quando a destra, quando a sinistra; vi son dei momenti, in cui si crederebbe che il malato dovesse cadere; nondimeno egli arriva a mantenersi in equilibrio, ed è capace di percorrere dei lunghi tratti per le pubbliche vie. Degno di nota è il fatto che egli cammina abitualmente con passo rapido, e asserisce di sentirsi in tal modo più sicuro sulle sue gambe.

Il paziente non sa eseguire dietro ordine un *alt* immediato.

Esame della sensibilità. — Lievi contatti sono avvertiti con uguale prontezza e localizzati abbastanza esattamente in ambedue le metà del corpo. Soltanto alla superficie volare del terzo e quarto dito della mano sinistra si nota un lieve ottundimento del senso tattile e di localizzazione. I cerchi di Weber alla mano sinistra appaiono leggermente aumentati in confronto della destra. La distanza minima a cui vengono avvertite nettamente le due punte del compasso di Weber sui polpastrelli delle dita è

per il pollice	a sinistra	di mm.	5	a destra	2
per l'indice	»	»	5	»	4
per il medio	»	»	7	»	5
per l'anulare	»	»	4	»	3
per il mignolo	»	»	4	»	3

Il senso di posizione nell'arto superiore sinistro si rivela normale tanto nei movimenti delle grandi, quanto in quelli delle piccole articolazioni.

La sensibilità termica tanto per il freddo, quanto per il caldo è sensibilmente diminuita in tutta la metà sinistra del corpo, comprese le mucose. In corrispondenza della linea mediana il paziente avverte immediatamente la variazione d'intensità della sensazione termica non appena lo stimolo viene spostato sia verso destra che verso sinistra, e ciò tanto sulla superficie anteriore del corpo, quanto su quella dorsale. Il maggior grado di ottundimento si osserva in corrispondenza dell'estremità dell'arto superiore sinistro, e il disturbo va diminuendo verso la radice dell'arto, cosicchè da questo lato si ha un rapporto inverso a quello dato dall'arto destro, ove, essendo la sensibilità normale, le impressioni vengono avvertite meglio all'estremità che alla radice.

Il paziente in corrispondenza delle estremità di sinistra accusa una maggiore sensibilità per il freddo nell'inverno.

Per ciò che riguarda la sensibilità dolorifica, il paziente dice di avvertire meno bene gli stimoli nella metà sinistra del corpo. Applicando come stimolo dolorifico la corrente faradica, il paziente mostra a sinistra un discreto grado di sensibilità anche con lievi correnti, peraltro riesce difficile ottenere indicazioni precise sul momento in cui la sensazione assume il carattere di dolore, per cui rinunziamo a riportare cifre relative alle differenze fra i due lati.

Il senso di vibrazione (sensibilità ossea) viene saggiato applicando un diapason vibrante (*C* grande della serie di Bezold) sulle ossa degli arti nei punti più superficiali (tibia, rotula, estremità del radio, dorso delle falangi), e misurando la durata di percezione delle vibrazioni nelle due metà del corpo. A detta del paziente la vibrazione non viene trasmessa alle ossa craniche, ma resta limitata ai segmenti dell'arto. Da numerose prove risulta che nella metà sinistra il senso di vibrazione è diminuito. Riportiamo le seguenti cifre:

Durata della percezione sulla tibia	sinistra	secondi	7″	—	destra	12″
Idem sull'estremità inferiore del radio.	»	»	12″		»	17″
Idem sul dorso delle dita delle mani:						
1° dito	»	»	16″	—	»	17″
2° dito	»	»	12″	—	»	14″
3° dito	»	»	12″	—	»	14″
4° dito	»	»	14″	—	»	16″
5° dito	»	»	15″	—	»	17″

Notevolmente disturbato a sinistra è il *senso stereognostico:* stando ad occhi bendati, il paziente commette degli errori di identificazione grossolani con la mano sinistra. Per es. non distingue una moneta da 5 centesimi da un turacciolo di sughero, un pennello da una piccola chiave. Appare disturbata sopratutto la percezione della qualità della superficie degli oggetti. Così il paziente non distingue un fiocco di cotone da un gomitolo di refe o da una pallottola di carta. Una palla di legno gli sembra di pietra.

Apprezza abbastanza bene le differenze di volume fra oggetti di forma e peso uguale. Meno bene apprezza le differenze di forma fra oggetti a un di presso delle stesse dimensioni. Per es. identifica una sfera, distingue una piramide da un cubo, perchè gli spigoli gli sembrano più aguzzi, però non sa definire la piramide, mentre il cubo lo denomina esattamente. Identifica un cilindro, ma non sa distinguere il lato più lungo dal più corto. Non distingue un cilindro dal cubo. Un orologio da tasca viene confuso col cilindro.

Con la destra tutti gli oggetti vengono identificati prontamente.

SENSI SPECIFICI. — *Vista.* — Occhio destro: visus $^2/_3$, con ipermetropia di 1,50 diottrie. Occhio sinistro: visus $^1/_8$, ipermetropia di 2 diottrie. *Fondo dell'occhio normale a d. e s.* (Dott. Casali).

Campo visivo concentricamente ristretto a sinistra, normale a destra. (figg. 11 e 12).

Esami ripetuti in varie sedute o durante una stessa seduta rilevano oscillazioni notevoli nell'ampiezza del campo visivo. Sempre però quello dell'occhio sinistro appare assai ristretto. Rapporti presso che uguali si hanno tanto all'esame col perimetro quanto col campimetro, variando la distanza della mira.

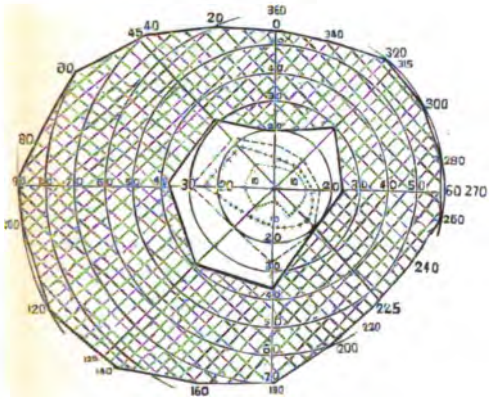


FIG. 11. — Occhio sinistro.

FIG. 12. — Occhio destro.

Diagrammi del campo visivo.

Non v'è emianopsia. Il paziente accusa una diplopia monoculare tanto con l'occhio destro, quanto col sinistro.

Udito. — *Esame otoscopico.* — Orecchio sinistro: retrazione abbastanza spiccata della membrana del timpano con opacamento. Orecchio destro: normale.

Esame funzionale. — O. sin. Orologio percepito per contatto. Voce afona: percepite solo in immediata vicinanza le parole *sasso, pappa, tetto,* non percepita la parola *fumo.*

Weber lateralizzato a sinistra (orecchio peggiore). *Rinne* negativo.

Esp. di *Schwabach.* — Prolungata oltre il normale la percezione osteotimpanica.

Limite inferiore della scala tonale: *sol* (96 v. d.). Appena percepito il *do'* (256 v. d.).

Diminuzione della durata della percezione uditiva per i diapason tanto maggiore, quanto più i toni sono gravi.

O. d. Lieve diminuzione della durata di percezione pei toni medii.

Diagnosi. — *Esiti di otite media purulenta a sinistra.* (Prof. Ostino).

Olfatto. — Per questo esame vengono fatte fiutare al paziente le sostanze solite: assa foetida, benzoino, timolo, canfora, applicandole in vicinanza delle narici. Il paziente afferma sempre di avvertire meglio gli odori dal lato destro.

All'esame rinoscopico non si notano alterazioni della pituitaria.

Gusto. — Sulla metà sinistra della lingua il paziente avverte appena una soluzione al 5 per cento di zucchero, una al 2 per cento di cloruro di sodio, una al

4 per cento di acido citrico, e una di solfato di stricnina al 0,002 per cento. A destra avverte soluzioni più deboli della metà delle medesime sostanze.

Esame elettrico. — Lieve diminuzione dell'eccitabilità galvanica e faradica in corrispondenza del facciale e della muscolatura degli arti di sinistra, senza alterazioni qualitative.

Temperatura. —	Nel cavo ascellare:	a sinistra 36.°6	— a destra 36.°9
»	Alla piega inguinale:	» 35.°8	» 35.°9

Riassumendo: A una distanza di oltre quarant'anni dall'inizio apoplettiforme della malattia, noi rileviamo nel paziente i seguenti disturbi:

1° Una grave compromissione dei movimenti associati oculari di lateralità, cioè paralisi completa dello sguardo (senza deviazione coniugata) a sinistra, lieve paresi a destra, con integrità dei movimenti associati di elevazione e di abbassamento e di quelli di convergenza e di divergenza, senza disturbi pupillari e di accomodazione;

2° una paresi sensitivo-motrice di tutta la metà sinistra del corpo (faccia, lingua, braccio e gamba), con atrofia degli arti paretici, prevalente al superiore, non accompagnata da aumento notevole dei riflessi tendinei, nè da contratture, senza il fenomeno del Babinsky, associata a disturbi della coordinazione dei movimenti, aventi nell'arto superiore i caratteri misti dell'atassia e del tremore intenzionale a grandi oscillazioni, nell'arto inferiore piuttosto quelli dell'asinergia cerebellare di Babinsky;

3° movimenti involontari atetosiformi nell'arto superiore paretico e tremore statico del capo;

4° disturbi a carico dei sensi specifici nella metà del corpo paretica (ambliopia con restringimento concentrico del campo visivo, senza alterazione del fondo oculare; ipoosmia, ipogeusia ed ipoacusia);

5° disturbi della funzione statica (sintoma di Romberg) e della deambulazione (lateropulsione, titubazione cerebellare).

Dato questo complesso di sintomi, noi crediamo di poter affermare, con molta probabilità di cogliere nel segno, di essere in presenza di una lesione a focolaio localizzata nella metà destra del tegmento del mesencefalo. Delle difficoltà insorgono, volendo stabilire con esattezza, se la lesione sia circoscritta alla cuffia peduncolare, o piuttosto interessi la parte prossimale della cuffia protuberanziale.

Il sintomo sul quale vogliamo anzitutto soffermarci, essendo della massima importanza per la diagnosi locale, è quello relativo ai disturbi della motilità oculare. Questi consistono essenzialmente, come abbiamo detto, in una paralisi del movimento associato di lateralità verso sinistra, quindi omonima rispetto alla emiparesi sensitivo-motrice. Rileviamo subito che, stante la possibilità del muscolo retto interno destro di contrarsi alla convergenza, possiamo escludere una lesione radicolare o nucleare dell'oculomotore comune, dello stesso lato, come pure possiamo escludere una lesione radicolare del-

l'abducente opposto, stante l'assenza di strabismo interno all'occhio sinistro. Una lesione nucleare dell'abducente sinistro potrebbe dare una paralisi coniugata dello sguardo dallo stesso lato, ma nel caso presente questa eventualità è, se non da escludersi in modo assoluto, da ritenersi assai poco probabile. Ciò si può dedurre anzitutto dai caratteri della paralisi. Infatti, quando la lesione risiede in vicinanza del nucleo del VI° o nel nucleo stesso, il retto esterno dal lato della lesione per lo più è maggiormente compromesso del retto interno opposto, mentre nel movimento di convergenza funziona meglio il retto interno dal lato della lesione (Parinaud) (1). Nel nostro caso invece si osserva precisamente l'opposto. Secondariamente nella paralisi coniugata dello sguardo da lesione nucleare del VI° insorge un nistagmo, talora molto pronunziato, quando il malato guarda in direzione opposta a quella in cui è paralizzato lo sguardo (Parinaud, Spiller) (2). Nel nostro caso succede l'inverso. A parte questi caratteri, l'ipotesi di una lesione nucleare del VI° di sinistra è inverosimile, dato lo speciale aggruppamento dei sintomi, che accompagnano il disturbo associativo oculare. Basterà ricordare la paresi del facciale di sinistra. I caratteri di questa paresi sono sintomatici di una interruzione della via centrale del VII° paio al di sopra del suo incrociamento nel rafe. Ora una lesione situata a livello del nucleo del VI° di sinistra interesserebbe piuttosto la radice o il nucleo stesso del facciale dello stesso lato, dando i sintomi della paralisi periferica di questo nervo. Una lesione così localizzata restando circoscritta alla cuffia, non comprometterebbe la motilità degli arti, coinvolgendo il piano inferiore del ponte, darebbe una paralisi alterna di tipo inferiore.

Ciò posto, noi dobbiamo ascrivere il disturbo oculare presentato dal paziente al gruppo delle paralisi associative o di funzione, di origine extra o supranucleare. Dal punto di vista semiologico esso differisce da quella forma di paralisi coniugata dei movimenti di lateralità, che Brissaud e Pèchin (3) hanno recentemente distinto sotto il nome di emiplegia oculare (sebbene l'essenza del disturbo sia in fondo la medesima), poichè in questa gli occhi non possono mantenersi in equilibrio nella posizione primaria, e allo stato di riposo deviano alquanto verso il lato opposto a quello paralizzato. Nel nostro caso invece allo stato di riposo non si osserva la minima traccia di deviazione dei globi oculari. Nella emiplegia oculare inoltre, quando il malato cerca di ruotare i bulbi verso il lato emiplegico, insorge un nistagmo orizzontale bilaterale, che secondo i due autori francesi è l'espressione dello sforzo massimo compiuto dai globi oculari per oltrepassare la linea mediana, limite

(1) Parinaud, Paralysies des mouvements associés des yeux. (Arch. de neurologie, 1883, vol. V, n. 14, p. 145).

(2) W. Spiller, The importance in clinical diagnosis of paralysis of associated movements of eyeballs (Blicklähmung), especially of upward and downward associated movements. (The Journ. of nerv. a. ment. Dis., vol. XXXII, 1905, n. 7, 8).

(3) Brissaud et Pèchin, De l'hemiplegie oculaire. (Revue neurologique, 1904, p. 638).

estremo della loro corsa angolare. Nel nostro caso invece il nistagmo è unilaterale, limitato all'occhio sinistro, mentre il destro rimane fisso a livello del meridiano sagittale.

Per la omolateralità della paralisi dello sguardo rispetto alla paresi della faccia e degli arti, la sindrome presentata dal nostro paziente differisce da quella che Grasset (1) chiama sindrome di Foville o tipo Foville della sindrome alterna superiore di Gubler-Weber (2), poichè in questa lo sguardo non puo deviare verso il lato opposto a quello emiplegico. Ora, mentre quest'ultima sindrome depone decisamente in favore di una lesione protuberanziale, invece una sindrome come quella presentata dal nostro paziente potrebbe esser provocata da lesioni localizzate a varia altezza, cioè tanto da lesioni corticali e sottocorticali del centro ovale, quanto da lesioni capsulari, quanto infine da lesioni mesencefaliche.

Per meglio chiarire il concetto diagnostico espresso al principio della nostra discussione, vogliamo passare in rassegna brevemente queste varie possibilità. Nel far ciò non potremo naturalmente aver di mira esclusivamente i disturbi oculari, ma dovremo considerare la sindrome del paziente nel suo insieme.

Consideriamo anzitutto l'ipotesi di una lesione corticale o sottocorticale del centro semiovale destro. Per provocare una sindrome come quella presentata dal nostro paziente, occorrerebbe una lesione vastissima, tale da interrompere tutte le vie della motilità e della sensibilità generale per la metà sinistra del corpo. Ora, per una lesione di tale entità, la malattia si sarebbe iniziata con fenomeni cerebrali generali gravi, inoltre la sindrome residuale attuale sarebbe complicata molto probabilmente da epilessia e da disturbi psichici, sopratutto, rimontando la malattia alla fanciullezza, da un grado più o meno rilevante di *deficit* intellettuale, fenomeni tutti che mancano completamente nel nostro paziente. D'altra parte per una lesione corticale certi disturbi, sopratutto quelli a carico della sensibilità obbiettiva, non si sarebbero mantenuti stazionari, ma avrebbero regredito, restando localizzati al più alle estremità paretiche.

Per ciò che riguarda i disturbi della motilità oculare, dobbiamo osservare anzitutto che le lesioni corticali e del centro ovale danno di preferenza la deviazione coniugata dei globi oculari, il così detto sintomo di Prévost, mentre la paralisi coniugata dello sguardo senza deviazione per siffatte lesioni è un fenomeno raro.

L'emiplegia oculare, che Brissaud e Péchin considerano come un fatto abbastanza frequente, in fondo non è che una forma attenuata di deviazione

(1) Grasset, Les centres nerveux. Physiopath. clinique, chap. IV, Paris, 1905.

Cfr. anche dello stesso A. e Gaussel, Paralysie des deux hemioculomoteurs. (Révue neurol., n. 2, p. 69, 1905).

(2) Grasset distingue anche un tipo Foville della sindrome alterna inferiore di Millard Gubler, caratterizzato da paralisi radicolare o nucleare del VII dal lato della lesione, paralisi del movimento oculare associato di lateralità verso lo stesso lato e paralisi degli arti dal lato opposto.

coniugata. Bernheimer (1) dice di aver visto insorgere primitivamente la paralisi coniugata dei movimenti oculari di lateralità in seguito ad emorragie corticali nel dominio della silviana. In un caso, forse unico nella letteratura, di emorragia localizzata nel *Gyrus angularis* essa rappresentava l'unico sintomo di focolaio. Nel nostro caso non si tratta probabilmente di una paralisi dello sguardo insorta primitivamente, poichè all'inizio della malattia pare si sia manifestato il sintomo di Prevost (disgraziatamente non sappiamo da qual lato avesse luogo la deviazione dei globi oculari). La conoscenza di questo dato del resto non può essere di gran peso per la diagnosi locale, poichè il sintomo in questione non è proprio esclusivamente delle lesioni del mantello cerebrale, essendo stato osservato anche in casi di lesioni mesencefaliche e protuberanziali.

Piuttosto un dato che sta contro la origine corticale della paralisi dello sguardo, e al quale dobbiamo annettere importanza, è la sua stabilità. Si tratta infatti nel nostro caso di un disturbo che data da anni, e che, come tutta la sindrome del resto, si mantiene invariato. Invece i disturbi di innervazione dei muscoli oculari di origine corticale sono per lo più transitori, incostanti, e si distinguono per la rapidità con cui insorgono e scompaiono (Monakow, Spiller, Mingazzini).

Altro dato importante è nella qualità speciale del disturbo associativo oculare. Monakow (2) e con lui altri autori sostengono che una caratteristica delle paralisi dello sguardo di origine corticale sta in ciò, che i muscoli oculari mentre non rispondono più agli impulsi volitivi, reagiscono ancora per azione riflessa agli stimoli sensoriali. Si tratta in altri termini di paralisi dissociate. Nel nostro paziente abbiamo visto che l'impossibilità di volgere lo sguardo a sinistra è manifesta sopratutto se si ordina semplicemente al paziente di *guardare a sinistra*. Se invece egli viene invitato a fissare un oggetto posto nella metà sinistra del campo visivo o spostato da destra verso sinistra, un certo grado, sebbene molto limitato, di deviazione dei globi oculari è possibile, come si può rilevare dai diagrammi del campo di sguardo. In determinate condizioni poi, cioè allorchè il paziente concentra con uno sforzo tutta la sua attenzione visiva su di un oggetto, per poterlo esattamente identificare, allora l'escursione del movimento di deviazione dei globi oculari verso sinistra raggiunge quasi la sua ampiezza normale.

Ora questo contegno non corrisponde propriamente a quello delle paralisi oculari di origine corticale. Infatti il movimento associato di lateralità ottenuto sotto l'influsso di impressioni visive non si può considerare come un movimento riflesso, inquantochè a determinarlo contribuisce l'attenzione. Ammesso pure che questa influisca direttamente soltanto sull'atto della visione e che l'innervazione motrice si compia automaticamente, si tratta in ogni modo di un movimento cosciente. Si tratterebbe di un movimento puramente auto-

(1) Bernheimer, Aetiologie ù. path. Anatomie der Augenmuskellähmungen. Graefe. Saemisch Handbuch der ges. Augenheilkunde. II. Theil, Bd. VIII, Cap. XI, Nachtrag, II, 1902, p. 43.

(2) Monakow, Gehirnpathologie, 2.ª ediz. p. 1066.

matico-reflesso, qualora la deviazione della sguardo avvenisse indipendentemente dalla volontà e dall'attenzione del paziente, come si osserva appunto in alcuni casi di paralisi di origine corticale (1).

Non credo dunque che il disturbo della motilità oculare presentato dal paziente debba interpretarsi come una vera paralisi dissociata. Più che di una dissociazione funzionale deve trattarsi verosimilmente di un indebolimento di conducibilità (dovuto forse ad una interruzione parziale) della via di proiezione corticale pei movimenti associati di lateralità, per cui è necessario un forte stimolo associativo da parte della sfera visiva, affinchè sia possibile l'innervazione volontaria dei muscoli rotatori dei globi oculari.

Per darci ragione del come il malato riesce a deviare lo sguardo a sinistra, allorquando concentra tutta la sua attenzione su di un oggetto, dobbiamo soffermarci sopra alcune particolarità, da noi osservate durante le ripetute prove, a cui abbiamo sottoposto il paziente.

È sopratutto alla prova monoculare che il muscolo retto interno destro funziona quasi normalmente nelle condizioni suaccennate, mentre alla prova binoculare funziona in modo difettoso, laddove il retto esterno sinistro si contrae sufficientemente; *in altri termini vi è un difetto di sinergia funzionale fra i due muscoli.* Ora ciò si potrebbe spiegare pel fatto, che alla prova binoculare il paziente è portato istintivamente a fissare l'oggetto, posto nella metà sinistra del campo visivo, con l'occhio sinistro anzichè col destro, richiedendo ciò uno sforzo di innervazione minore, per cui egli non esegue col destro quei movimenti di accomodazione e di convergenza, che sono necessari per la visione binoculare distinta e che contribuirebbero a far ruotare l'occhio destro verso l'interno nella stessa misura, con cui fanno abdurre l'occhio sinistro. Alla prova monoculare invece il paziente, trovandosi obbligato a fissare l'oggetto con l'occhio destro, fa con questo uno sforzo di accomodazione e di convergenza, col quale compensa momentaneamente il difetto di sinergia funzionale fra i due retti interno destro ed esterno sinistro. Che a determinare la energica contrazione del retto interno destro alla prova monoculare intervenga la convergenza, si può dedurre da un dato di fatto rilevabile obbiettivamente. Vogliamo alludere alla contrazione pupillare, che abbiamo potuto sorprendere al momento in cui il paziente, identificando la lettera o la cifra scritta sulla mira del perimetro, contrae il retto interno. Ora, in base a questa particolarità, si potrebbe pensare che la possibilità di addurre l'occhio destro sia dovuta esclusivamente all'integrità del neurone che presiede alla convergenza, e che non vi sia ragione di ammettere la parziale integrità della via di proiezione pei movimenti associati di lateralità. Senonchè abbiamo visto, che il paziente è capace di deviare lo sguardo a sinistra alla prova monoculare anche quando la mira è ad una distanza relativamente

(1) Durante il periodo di osservazione non abbiamo avuto l'occasione di sorprendere nel paziente dei movimenti di lateralità dei globi oculari involontari ed incoscienti, determinati da impressioni sensoriali inaspettate e improvvise. Su questo punto quindi non possiamo pronunciarci.

grande, p. es. a 3–4 metri. In tal caso l'azione della convergenza essendo molto diminuita, bisogna ammettere che a produrre il movimento di adduzione dell'occhio destro contribuisca principalmente il neurone pei movimenti di lateralità. La prova decisiva si avrebbe eliminando completamente la convergenza, vale a dire osservando se il paziente può deviare lo sguardo a sinistra, anche se la mira è a grandissima distanza. Questa prova non ci è stato possibile di fare, opponendosi ad essa difficoltà pratiche.

Il difetto di sinergia funzionale fra i due muscoli rotatori dei globi oculari a sinistra appare non solo quando il paziente fissa un oggetto situato nella metà sinistra del campo visivo, ma anche — ed anzi in modo più spiccato — quando vien detto al paziente semplicemente di guardare a sinistra. Ora in questo caso, a spiegare la patogenesi del disturbo, non si può applicare il ragionamento fatto poc'anzi, per cui bisogna ammettere che il difetto di conducibilità del protoneurone corticale pei movimenti associati laterali sia più grave per quelle fibre che presiedono all'innervazione del retto interno destro, anzichè per quelle destinate all'innervazione del retto esterno sinistro. Una ipotesi analoga è stata già fatta da Fischer (1) a proposito di un caso, nel quale il solo muscolo retto interno di un lato appariva paralizzato nel suo movimento associato di lateralità, mentre il retto esterno opposto funzionava normalmente (alla convergenza il retto interno funzionava bene). Questo A. riporta pure un caso di Bielschowsky (2), nel quale ambedue i retti interni presentavano il disturbo suaccennato.

Ora l'esistenza di un doppio sistema di fasci di fibre di proiezione, destinati l'uno al retto interno l'altro al retto esterno opposto, non è dimostrata anatomicamente. Ad ogni modo, se esistono, è verosimile che nel centro ovale (e nella capsula interna) i due fasci di fibre decorrano uniti insieme e che la divisione abbia luogo in vicinanza dei nuclei d'origine dei nervi motori oculari, cioè dopo che la via di proiezione ha subito una interruzione nel centro coordinatore mesencefalico. Infatti le paralisi dei movimenti associati oculari di origine corticale o sottocorticale sogliono colpire simmetricamente i muscoli di ambedue gli occhi.

Il Fischer (appoggiandosi allo schema di Monakow-Bernheimer) diagnostica nel suo caso una lesione sopranucleare, situata a breve distanza dal nucleo dell'oculomotore comune, in modo da distruggere quel filetto del neurone associativo internucleare che si distribuisce a questo nucleo, lasciando intatto il filetto destinato al nucleo del VI°. Nel nostro caso, a parte la asimmetria della paralisi dei due muscoli rotatori oculari, parla contro l'ipotesi di una lesione corticale o del centro ovale un altro dato di fatto, vale a dire l'abolizione del movimento di lateralità verso sinistra, che si ottiene normalmente in via riflessa, ruotando passivamente il capo in senso opposto. Siccome

(1) Fischer, Isolierte Lähmung eines m. rectus internus als Seitenwender. (Prager med. Woch., 1905, n. 49).

(2) Bielschowsky, Die Innervation der musculi recti interni als Seitenvender. (Bericht über die 30 Versamml. der Ophtalm. Gesellsch., Heidelberg, 1902).

le vie che presiedono a questo movimento hanno il loro punto di partenza nel bulbo (n. vestibolare, nucleo di Deiters) ed ascendono nel mesencefalo lungo il fascio longitudinale posteriore fino alla regione dei nuclei d'origine dei nervi motori oculari, nè si seguono più in alto, così è logico attribuire anche il disturbo di innervazione volontaria ad una lesione situata in questa stessa regione.

Ciò posto, passiamo a discutere l'ipotesi di una lesione capsulare, coinvolgente anche il talamo. Questa ipotesi, considerando la sindrome del paziente nel suo insieme, parrebbe a tutta prima la più ovvia. Infatti non tenendo conto per ora dei disturbi a carico dei sensi specifici, consideriamo anzitutto quelli della sensibilità obbiettiva. L'emianestesia del paziente per il suo modo di distribuirsi a tutta intiera la metà del corpo, mucose comprese, fino alla linea mediana, per la sua maggiore intensità in corrispondenza degli arti paretici, sopratutto del superiore, che è quello in cui anche la motilità è maggiormente compromessa, e pel fatto che il *maximum* di intensità del disturbo si osserva in corrispondenza delle estremità, mentre verso la radice degli arti esso va decrescendo, per tutti questi caratteri, dico, l'emianestesia del paziente corrisponde alla emianestesia capsulare (Dejerine e Long). Data l'esiguità dei fenomeni paralitici di moto, e l'assenza di sintomi di lesione diretta del fascio piramidale (fenomeno del Babinsky), potremmo quindi diagnosticare una lesione circoscritta al terzo posteriore del segmento posteriore della capsula interna. I fenomeni di irritazione motoria (movimenti atetosiformi, atassia, tremore) farebbero pensare ad un interessamento anche del talamo. Una emiplegia sensitivo-motrice, quale si presenta nel nostro paziente, complicata dai fenomeni suaccennati, fa parte essenziale della così detta sindrome talamica, recentemente descritta da Dejerine e Roussy (1). Di questa sindrome mancherebbe però nel nostro caso un elemento importante, vale a dire mancherebbero i disturbi subbiettivi della sensibilità nella metà del corpo paretica, disturbi consistenti, come è noto, in dolori sia spontanei che provocati dai movimenti, in algie talora intensissime.

D'altra parte nella sindrome talamica di Dejerine e Roussy non figurano le paralisi associate dei movimenti oculari, e i due autori francesi escludono che le lesioni della regione capsulo-talamica diano questi disturbi. Se consultiamo su questo punto la letteratura, troviamo dati scarsi e contradittori. Il d'Astros (2) nella sua monografia sulla patologia del peduncolo cerebrale riporta due osservazioni, l'una di Poumeau l'altra di Prévost, nelle quali per una lesione del talamo si aveva deviazione coniugata degli occhi e del capo dal lato della lesione, cioè opposto al lato emiplegico. Veramente in questi due casi la lesione non era circoscritta al talamo, ma coinvolgeva anche il piano superiore del peduncolo, ed è precisamente alla lesione di questo che il Grasset (3) attribuisce in questi casi il disturbo oculare.

---

(1) Dejerine et Roussy, Le syndrome thalamique. (Révue neurol., 1906, n. 12).
(2) L. D'Astros, Phathologie du pédoncule cérébral. (Révue de med., 1894, n. 1, 2).
(3) Grasset, l. c.

Monakow (1) afferma che per lesioni del talamo i movimenti oculari non sono compromessi. In un lavoro recente un allievo del Grasset, il Gaussel (2), sostiene l'opinione, condivisa anche da Cantonnet e Taguet (3), che il *pulvinar* contenga un centro pei movimenti oculari automatico-reflessi, per cui una lesione localizzata in questa regione comprometterebbe questi movimenti risparmiando quelli volontarî, la cui abolizione può avvenire invece per una lesione capsulare. Gaussel ammette che nella capsula interna la via di proiezione pei movimenti oculari volontarî occupi due punti distinti, e precisamente le fibre provenienti dal centro sensitivo-motore (piede della 2ª frontale) decorrerebbero nella parte posteriore del segmento anteriore in vicinanza della via centrale del facciale, quelle provenienti dal centro sensorio-motore (*Gyrus angularis*) decorrerebbero nel segmento posteriore, mescolate con le irradiazioni ottiche, contornando poscia insieme con queste la faccia postero-inferiore del talamo (4). Volendo applicare questi dati, ancora ipotetici del resto, al nostro caso, dovremmo pensare ad una lesione del braccio anteriore della capsula interna, per spiegarci l'abolizione dei movimenti oculari di lateralità volontari, mentre dovremmo ammettere l'integrità del neurone sensorio-motore e del pulvinar, per spiegarci la conservazione dei movimenti determinati da impressioni visive. Analogamente a quanto abbiamo osservato discutendo l'ipotesi di una lesione corticale, non si spiegherebbe però con una lesione capsulare l'abolizione dei movimenti riflessi di compensazione, che si ottegono normalmente mediante la rotazione passiva del capo in senso opposto.

La compartecipazione dei sensi specifici alla emianestesia è un dato che potrebbe addursi pro o contro l'ipotesi di una lesione circoscritta al segmento posteriore della capsula interna, con o senza interessamento del talamo?

La risposta è difficile a darsi, poichè è questo un punto assai controverso della patologia cerebrale. Come è noto, mentre prima si riteneva che l'emianestesia sensitivo-sensoriale fosse caratteristica delle lesioni del *carrefour sensitif* della capsula interna (Charcot), tra gli autori moderni invece si è andato formando il concetto che nelle lesioni capsulari è disturbata soltanto la sensibilità generale. Il quadro dell'emianestesia sensitivo-sensoriale secondo alcuni, fra cui sopratutto va citato Dejerine, è proprio esclusivamente dell'isteria; Oppenheim dice di averlo osservato anche in casi di neurastenia e di nevrosi traumatiche. Per ciò che riguarda i disturbi della vista, Dejerine (5) ammette che una lesione capsulare possa darli, se interessa il segmento retro-lenticolare, ma in tal caso si ha una emianopsia bilaterale omonima, non un'ambliopia cro-

(1) Monakow, l. c.

(2) Gaussel, Les mouvements associés des yeux et les nerfs oculogyres. (Montpellier, 1906).

(3) Cantonnet et Taguet, Paralysies des mouvements associés des yeux et leur dissociation dans les mouvements volontaires et automatiques. (Révue neurol., p. 308, 1906).

(4) Circa il passaggio della via di proiezione pei movimenti associati oculari a traverso la capsula interna, le opinioni degli autori sono divise; Monakow sembra ammetterlo, Grasset invece, pur mostrandosi riservato su questo punto, tende ad escluderlo.

(5) Dejerine, Semiologie du systeme nerveux, in Traité de pathologie generale, par Bouchard (tomo V, 1901).

ciata, nè un restringimento concentrico del campo visivo. Quanto alla possibilità di disturbi dell'olfatto, del gusto e dell'udito nella metà opposta del corpo per una lesione capsulare, Dejerine la esclude in modo assoluto, anzitutto per la ragione che questi sensi specifici hanno una rappresentazione corticale bilaterale, per cui una lesione unilaterale delle rispettive irradiazioni non può dare disturbi almeno duraturi. Per ciò che riguarda in particolar modo il gusto e l'olfatto, non è possibile secondo Dejerine una emianosmia, nè una emiageusia per una lesione capsulare, poichè le fibre olfattive, e probabilmente anche le gustative, non passano per la capsula interna, ma si dirigono dal corno d'Ammone e dalla fascia dentata al pilastro posteriore del trigono.

Dinanzi ad un caso di emianestesia capsulare con partecipazione dei sensi specifici ai disturbi della sensibilità generale, bisogna sempre, secondo Dejerine, pensare alla possibilità di una associazione istero-organica.

Nondimeno nella letteratura di questi ultimi anni sono registrati dei casi di emianestesia sensitivo-sensoriale in individui che non presentavano alcuna delle stimmate proprie della nevrosi. Uno di questi casi è stato pubblicato da Hoffmann (1). Veramente questo A. pur escludendo l'isterismo, considera i disturbi a carico dei sensi specifici, che accompagnavano l'emianestesia nel suo caso, come disturbi funzionali, determinati forse da turbe vasomotorie degli organi di senso, dovute alla lesione di centri vasomotori localizzati nel talamo.

Per ciò che riguarda i disturbi dell'olfatto e del gusto che accompagnano talora l'emianestesia capsulo-talamica, Hoffmann crede che alla loro produzione contribuisca l'interruzione della via centrale del trigemino, la quale viene ad esser colpita per una lesione del terzo posteriore della capsula interna.

Nel nostro caso si potrebbe pensare ad una associazione istero-organica? Dall'esame complessivo del malato mi sembra poterlo escludere. Mancano infatti in esso completamente le stigmate psichiche della nevrosi. L'emiparesi motrice è di natura indubbiamente organica; basterà ricordare a tal proposito la presenza del fenomeno della flessione combinata della coscia e del tronco (Babinsky). I disturbi della sensibilità pure hanno i caratteri propri secondo Dejerine (2) dell'emianestesia organica (prevalenza alle estremità, sopratutto a quella dell'arto maggiormente compromesso nella motilità ecc.). Per ciò che riguarda i disturbi dei sensi specifici, l'ipotesi che si tratti di disturbi funzionali potrebbe valere per il restringimento del campo visivo, a proposito del quale abbiamo notato nel nostro paziente delle oscillazioni analoghe a quelle presentate dal malato di Hoffmann. Più difficile è spiegare con un disturbo funzionale l'ambliopia, la quale è costante. Circa i disturbi dell'udito dal lato sinistro, non possiamo fare alcuna induzione, perchè i sintomi della

(1) Hoffmann, Ein Fall cerebraler sensibler uno sensoriellen hemianaestesie und hemiplegie. (D. Zeitschr. f. Nervenheilk., bd. 17. p. 117, 1900).

(2) Luogo citato.

lesione centrale (la quale dovrebbe presumersi in base all'asserzione del paziente che la diminuzione dell'udito rimonta all'epoca dell'*ictus*), sono attualmente mascherati da quelli della lesione periferica (otite media pregressa) sopravvenuta più tardi. Di questa lesione periferica dell'apparato uditivo dobbiamo tener conto anche nell'interpretare i disturbi della sensibilità olfattiva e gustativa, poichè è noto che nell'otite sclerosa si può avere ipoosmia (Collet (1)), ed è noto pure che ai disturbi dell'olfatto si associano frequentemente disturbi del gusto prodotti dalla stessa causa. Nondimeno non possiamo escludere che l'ipoosmia e l'ipogeusia del paziente siano d'origine centrale. Quanto al lieve disturbo della percezione uditiva dal lato destro, verosimilmente è d'origine centrale.

Esclusa l'associazione istero-organica, la partecipazione dei sensi specifici alla anestesia si spiegherebbe molto meglio per una lesione della cuffia peduncolo-protuberanziale, anzichè per una lesione della regione capsulo-talamica. L'ambliopia si potrebbe infatti porre in rapporto con una lesione della bigemina anteriore destra, lesione che dovremmo ritenere parziale, data l'assenza di disturbi pupillari (2). La ipoacusia si potrebbe attribuire ad un interessamento della bigemina posteriore o del relativo braccio o del lemnisco laterale. Infine i disturbi del gusto, e probabilmente anche quelli dell'olfatto, potrebbero essere la conseguenza di una lesione del lemnisco principale, poichè verosimilmente la via centrale del glosso-faringeo, decorre in questa formazione mescolata con le vie della sensibilità generale.

Con la diagnosi di una lesione situata nella metà destra della regione della cuffia si spiegherebbero in modo soddisfacente tutti gli altri sintomi presentati dal paziente. Una lesione così localizzata può dare una paralisi dello sguardo omonima rispetto all'emiplegia, in quanto colpisce la via di proiezione corticale pei movimenti associati di lateralità prima del suo incrociamento nel rafe. Può dare una emianestesia con caratteri identici a quelli dell'emianestesia capsulare, in quanto colpisce il lemnisco principale. Può dare l'atassia dei movimenti, l'atetosi e il tremore in quanto interessa la formazione reticolare della cuffia e il peduncolo cerebellare superiore. Può dare per la medesima ragione la titubazione cerebellare, la quale potrebbe pure porsi in rapporto con la lesione parziale delle bigemine.

Ciò posto, dobbiamo affrontare il quesito, di cui abbiamo fin da principio rilevato la difficoltà, se cioè la lesione risieda propriamente nella cuffia peduncolare o non interessi piuttosto quella protuberanziale almeno nella sua parte prossimale. La soluzione di questo quesito richiede sopratutto un attento esame dei disturbi oculari.

---

(1) Citato da Grasset, l. c., p. 58.

(2) Circa la questione se le lesioni delle bigemine anteriori provochino disturbi della visione, non v'è accordo fra gli autori. Bach tende a negarlo. Monakow ritiene che la distruzione isolata di una eminenza bigemina anteriore provoca una lieve diminuzione dell'acutezza visiva, lasciando illeso il senso cromatico.

Nelle lesioni corticali e sotto-corticali del centro ovale lo sguardo non può deviare verso il lato opposto a quello in cui risiede la lesione (si intende che qui alludo a lesioni distruttive, non irritative); se vi è al tempo stesso emiplegia, questa quindi è omonima rispetto alla paralisi dello sguardo. È questo un punto su cui non esistono dispareri fra gli autori.

Nelle lesioni mesencefaliche si può avere tanto la stessa sindrome, quanto la sindrome alterna tipo Foville. Ora alcuni autori, fra cui principalmente il Grasset, spiegano queste diverse modalità in un modo abbastanza semplice. Grasset attribuisce in tutti i casi la paralisi dello sguardo a una interruzione della via di proiezione corticale pei movimenti associati oculari. A seconda che questa è colpita al di sopra o al disotto del suo incrociamento nel rafe, si può avere, qualora la lesione interrompa contemporaneamente la via piramidale, la quale si incrocia ad un livello più basso, la sindrome omolaterale oppure la sindrome alterna. Per maggior chiarezza esponiamo brevemente le idee di Grasset sui rapporti fra la via di proiezione corticale e i nuclei motori oculari. Egli considera come via di proiezione, cioè come una unità fisiologica, tutto il sistema di fibre e di cellule, intercalato fra la corteccia e i nuclei dei nervi che presiedono ai movimenti oculari di lateralità, e comprende questo complesso di elementi sotto il nome di nervo emi-oculomotore o nervo oculogiro. Esiste quindi secondo il suo concetto un nervo levogiro e un destrogiro. Ciascun nervo emi-oculomotore discendendo dalla corteccia a traverso il centro ovale, giunto al livello della regione della cuffia protuberanziale, oltrepassa la linea mediana in corrispondenza del rafe, e subisce una interruzione nella sostanza grigia della calotta. Grasset colloca in questa regione un centro supranucleare pei movimenti associati oculari di lateralità, centro bilaterale. Oltrepassato questo centro o neurone mesocefalico, che altri autori collocano nelle bigemine, ciascun nervo oculogiro si divide in due filetti, dei quali l'uno va a porsi in rapporto col nucleo del retto interno omonimo (rispetto al centro corticale), per conseguenza subisce un nuovo incrociamento nella linea mediana, l'altro va a porsi in contatto col nucleo del retto esterno controlaterale (sempre rispetto alla corteccia).

Questo schema non è fondato sulla conoscenza di rapporti anatomici ben accertati, ma è una costruzione teorica, intesa a spiegare i fatti clinici. L'esistenza di un doppio incrociamento di una parte delle fibre oculogire infatti non è dimostrata. Il dato di fatto da cui parte il Grasset, che cioè ciascun emisfero presiede all'innervazione sinergica del muscolo retto interno dello stesso lato e del retto esterno del lato opposto, è incontestabile, poichè si basa sui risultati delle esperienze e sull'osservazione clinica, ma l'esistenza di una semidecussazione dei nervi oculogiri, cioè di un chiasma oculomotore, per analogia col chiasma dei nervi ottici, che è una realtà anatomica, è puramente ipotetica.

Ciò posto, secondo Grasset la sindrome rappresentata da paralisi dello sguardo e da emiplegia omonima è caratteristica delle lesioni della cuffia peduncolare, poichè a questo livello una medesima lesione può interrom-

pere al tempo stesso il nervo emioculomotore e la via piramidale prima del loro rispettivo incrociamento (1). La sindrome rappresentata da paralisi dello sguardo diretta (in rapporto alla lesione) e da emiplegia crociata (tipo Foville della sindrome alterna superiore di Gubler-Weber) è caratteristica delle lesioni della parte prossimale della regione protuberanziale, poichè a questo livello è già avvenuto l'incrociamento dei nervi oculogiri, mentre le vie piramidali non si sono ancora decussate.

Grasset ritiene che l'incrociamento dei due nervi emioculomotori nel rafe abbia luogo nel ponte ad un livello un poco superiore a quello ove s'incrocia la via centrale del facciale.

Se noi percorriamo la letteratura, troviamo espresse opinioni che contrastano con le leggi diagnostiche poste da Grasset.

Monakow (2) trattando della sintomatologia delle lesioni pontine, non fa cenno delle distinzioni cliniche fatte dal Grasset e da altri autori francesi. Egli considera il « sintomo di Foville » come patognomonico delle lesioni della metà *caudale* del ponte (3), e afferma che la paralisi coniugata dello sguardo avviene di regola solo quando il focolaio è situato immediatamente dinanzi e lateralmente al nucleo dell'abducente e in parte coinvolge il nucleo stesso, rispettivamente quando oltre alla radice del VI° è distrutto anche il campo compreso fra questa radice e il fascio longitudinale posteriore, cioè la porzione mediale della formazione reticolare; oppure quando il focolaio dai dintorni dell'abducente si spinge con un processo in direzione del rafe, fino a incontrare il fascio longitudinale posteriore (porzione laterale), coinvolgendo le fibre della cuffia. Monakow conviene che, dato il numero relativamente scarso di casi bene studiati anatomicamente, è impossibile assegnare confini precisi al territorio pontino, la cui lesione deve di necessità dare la paralisi coniugata dei movimenti di lateralità dello sguardo. « In ogni caso — egli dice — la parte più importante spetta a quell'area della formazione reticolare, che è situata lateralmente al fascio longitudinale posteriore, nella metà *caudale* del ponte ».

Monakow peraltro non esclude che la paralisi dello sguardo si possa avere anche per lesioni della parte media e prossimale del ponte, come pure

(1) Grasset (Le centres nerveux, Paris, 1905, p. 395), riporta come esempi di paralisi crociata dell'emioculomotore (dovuta ad interruzione della via di proiezione corticale pei movimenti associati di lateralità *prima* del suo incrociamento nel rafe) solamente i due casi, già ricordati, di Poumeau e di Prévost, ciò che dimostra la rarità della sindrome. Veramente in questi casi esisteva deviazione coniugata dal lato della lesione e non paralisi dello sguardo (senza deviazione) in senso opposto. Nel caso Prévost anzi pare che non vi fosse paralisi, poichè nel riassunto della storia clinica di questo caso riportata dal d'Astros (l. c.), si leggono queste parole: « i globi oculari, agitati da nistagmo, sono diretti tutti e due dal lato destro. *Quando la malata lo vuole, può tuttavia far loro oltrepassare la metà delle aperture palpebrali, guardando verso sinistra* ». Ora, per una lesione a destra che colpisse la via di proiezione corticale prima del suo incrociamento, avrebbe dovuto essere abolito appunto il movimento associato oculare verso sinistra.

(2) Monakow (l. c., 2ª ediz., pp. 992-94).

(3) Non appare chiaro se con questa espressione, Monakow alluda alla sindrome alterna tipo Foville nel senso di Grasset, poichè egli non mette in rilievo abbastanza l'importanza diagnostica dei rapporti fra il lato colpito da emiparesi e il lato verso il quale lo sguardo è paralizzato.

per lesioni localizzate nella regione della cuffia peduncolare, come si può scorgere dalle figure 300, 303, e 304 del suo trattato. Noi vogliamo far richiamo sopratutto a quest'ultima figura, poichè la lesione in essa schematicamente rappresentata riproduce esattamente la stessa sindrome presentata dal nostro paziente. Secondo Monakow cioè una lesione localizzata nella metà sinistra della regione protuberanziale superiore (prossimale), in modo da coinvolgere in parte la cuffia e in parte il piede, produce: *a*) una emianestesia destra, combinata eventualmente con emiatassia cinetica; *b*) una emiparesi destra, e *c*) una paralisi coniugata dello sguardo VERSO DESTRA. Identici rapporti per ciò che riguarda paralisi dello sguardo ed emiplegia si hanno anche per una lesione della parte media del ponte (fig. 303).

Ora Monakow, come si deduce dalla leggenda esplicativa delle figure, fa dipendere la paralisi dello sguardo da una interruzione della via di proiezione corticale pei movimenti associati oculari. È evidente quindi che nel suo concetto l'incrociamento di questa via nel rafe deve avvenire ad un livello più basso di quello supposto da Grasset. In altri termini, stando alle indicazioni diagnostiche date da Monakow, la sindrome peduncolare di Grasset può esser data anche da lesioni della parte prossimale, nonchè della parte media del ponte (1).

Raymond e Cestan (2) considerano come caratteristica delle lesioni della porzione prossimale della cuffia protuberanziale la paralisi *bilaterale* dei movimenti associati laterali dei globi oculari, s'accostano però al concetto di Grasset, in quanto ammettono che essa prevalga dal lato opposto a quello affetto da emiparesi sensitivo-motrice. La bilateralità del disturbo veramente dovrebbe porsi in rapporto non tanto con la sede più o meno prossimale della lesione, quanto con la sua sede centrale, per cui vengono colpite simmetricamente ambedue le metà della cuffia. Nei casi, in base ai quali Raymond e Cestan hanno delineato il quadro della « sindrome protuberanziale superiore » si trattava infatti di tubercoli solitari, localizzati al centro della cuffia protuberanziale. I due autori del resto non si trovano d'accordo col Grasset nello interpretare la patogenesi della paralisi, poichè incriminano una interruzione dei fasci di fibre associative ascendenti, intercalate fra il nucleo dell'abducente e quello per il retto interno opposto, anzichè una interruzione della via di proiezione corticale.

Nel nostro caso si dovrebbe parlare a rigore di un disturbo della bilateralità dei movimenti associati oculari del piano orizzontale; ad ogni modo rispetto alla sindrome di Raymond e Cestan i rapporti sono inversi, poichè

---

(1) Monakow nella illustrazione del suo schema dice che una interruzione della via di proiezione corticale *a sinistra*, nel suo tragitto intraemisferico o capsulare, produce « *deviazione coniugata* » dello sguardo *a destra*, e viceversa una irritazione della medesima via produce deviazione *a sinistra*. È il contrario che bisognava dire, stando alla legge, generalmente accettata, posta da Landouzy e Grasset, oppure bisognava sostituire alla parola deviazione la parola *paralisi*.

(2) RAYMOND et CESTAN, Le syndrome protuberantiel superieur. (Gazètte des hôpitaux, 1903, n. 82).

la impossibilità di deviare lo sguardo è dal lato in cui risiede la paresi della faccia e degli arti, mentre dal lato opposto l'escursione del movimento di lateralità ha subito solo una lieve limitazione. A parte ciò, esistono molte altre differenze fra il nostro caso e la sindrome protuberanziale superiore, che crediamo opportuno di rilevare. Anzitutto in questa sindrome sono leggermente compromessi anche i movimenti associati oculari di elevazione e di abbassamento, poichè durante tali movimenti si manifesta del nistagmo, fatto questo che non si osserva nel nostro paziente. Secondariamente i disturbi di senso e di moto a carico della faccia e degli arti, descritti da Raymond e Cestan come caratteristici delle lesioni della regione protuberanziale superiore, differiscono, malgrado l'apparente identità, da quelli presentati dal nostro paziente, sia dal punto di vista della loro distribuzione, che da quello della loro intensità e qualità. Di queste differenze, non meno che di quelle relative ai disturbi oculari, io credo si debba tener conto per la diagnosi locale.

Così nel nostro caso, come nella sindrome protuberanziale superiore, si ha una emiparesi sensitivo-motrice complicata da atassia cinetica, da tremore e da movimenti coreo-atetosiformi. Ma mentre nella sindrome protuberanziale superiore la paresi è più apparente che reale ed è localizzata agli arti, risparmiando o interessando appena il facciale, nel nostro caso invece essa interessa il facciale ed anche l'ipoglosso; agli arti non solo è diminuita in modo evidente la forza segmentaria, ma sono anche compromessi in modo speciale i movimenti delle dita della mano, sopratutto certi movimenti.

Nella sindrome protuberanziale superiore è rilevata l'assenza di atrofie muscolari. Nel nostro caso esiste un'atrofia di alcuni muscoli della cintura scapolare, e una atrofia in massa della muscolatura degli arti paretici, che all'arto superiore si estende anche al sistema osseo. Queste differenze potrebbero porsi in rapporto con la durata della malattia, poichè nel nostro caso, a differenza dei malati di Raymond e Cestan, si tratta di una cerebropatia datante dalla fanciullezza. Non credo invece che l'atrofia muscolare nel nostro caso dipenda da inattività, essendo realmente sproporzionata al grado della paresi, la quale non è tale da impedire al paziente l'uso degli arti.

Nella sindrome di Raymond e Cestan gli arti paretici sono animati anche allo stato di riposo da un tremore statico a grandi oscillazioni. Nel nostro paziente il tremore, limitato al solo arto superiore, si manifesta soltanto durante i movimenti intenzionali, mentre allo stato di riposo si nota solo quache lieve movimento atetosiforme in corrispondenza delle dita.

A proposito dei disturbi della sensibilità, i due autori francesi dicono che talvolta essi rivestono la forma della paralisi alterna sensitiva, interessando il trigemino da un lato, il braccio e la gamba dal lato opposto.

Nel nostro caso invece i disturbi della sensibilità obbiettiva sono distribuiti a tutta intiera la metà del corpo, mucose comprese. Ora ciò si spiega perfettamente con una lesione della cuffia peduncolare o della regione di passaggio dal peduncolo nel ponte, poichè a questo livello la via centrale del trigemino non si è ancora decussata.

I disturbi subbiettivi della sensibilità nel nostro paziente hanno (almeno allo stato attuale) una parte trascurabile, invece nella sindrome protuberanziale superiore costituiscono un sintomo importante, poichè i malati sono tormentati continuamente da una sensazione di freddo, di puntura e di formicolio.

Un sintomo caratteristico della sindrome protuberanziale superiore è dato dai disturbi disartrici. La parola — secondo la descrizione dei due AA. francesi — è *saccadée*, lenta, leggermente *brédouillée*, molto analoga a quella dei malati di sclerosi a placche. Nel nostro caso non v'è traccia di disartria, e, se si eccettua una certa lentezza nel discorrere, la loquela si può considerare come normale.

Rileviamo a questo proposito che la disartria non è un sintomo caratteristico delle lesioni del piano superiore del peduncolo e del ponte. Secondo il d'Astros (1) essa fa parte della sintomatologia delle lesioni del piede del peduncolo, e parrebbe caratteristica delle lesioni del peduncolo sinistro. Il nostro caso confermerebbe indirettamente questa osservazione, essendo la lesione presumibilmente a destra.

Data l'assenza di sintomi di lesione nucleare o radicolare dell'oculomotore comune destro, dobbiamo ammettere che la lesione sia circoscritta alla porzione più laterale della cuffia peduncolare. Una lesione così limitata è rara. Secondo le ricerche del d'Astros, la cuffia peduncolare è più raramente colpita in confronto del piede da alterazioni di origine vasale ad essa circoscritte, in virtù delle sue speciali condizioni circolatorie. Infatti alla nutrizione della cuffia presiedono le *arteriole nutritizie intrapeduncolari*, le quali sono ramuscoli di calibro molto sottile, costituenti un reticolo, che il d'Astros chiama *sistema arterioso postero-superiore* del peduncolo (2).

La rottura isolata di queste arteriole ha effetti assai scarsi e può anche decorrere senza dar sintomi di sorta; ad ogni modo è rara. Parimenti scarsi sono gli effetti dell'obliterazione di queste medesime arteriole, perchè il sistema postero-superiore del peduncolo riceve il sangue da più parti, e cioè: da alcuni rami terminali dell'arteria cerebrale posteriore, dall'arteria cerebellare superiore e dall'arteria peduncolo-bigeminale (anch'essa ramo della cerebrale posteriore). In virtù di questa molteplice fonte di afflusso sanguigno raramente l'obliterazione di un'arteria intrapeduncolare produce l'ischemia completa della regione della cuffia anche per un tratto molto circoscritto. Il d'Astros anzi arriva a metter in dubbio l'esistenza di siffatti rammollimenti. Nelle osservazioni da lui raccolte la cuffia si trovava colpita o insieme al piede del

(1) Luogo citato.

(2) Il sistema arterioso antero-inferiore, fornito dal tratto della cerebrale posteriore compreso fra la origine di questa arteria dalla basilare e l'art. comunicante posteriore, presiede secondo lo stesso A. alla nutrizione del piede del peduncolo (parte interna), e delle radici, nonchè dei nuclei dell'oculomotore comune. La nutrizione di questi ultimi può quindi rimaner inalterata, mentre quella del resto della regione della cuffia è gravemente disturbata, se la lesione colpisce solamente il sistema arterioso postero-superiore.

peduncolo o insieme al talamo. Quest'ultima eventualità deve da noi esser presa specialmente in considerazione. Sempre stando alle ricerche del d'Astros, il peduncolo cerebrale è attraversato nella sua porzione esterna e superiore dall'arteria ottica esterna posteriore (fornita dalla cerebrale posteriore). La rottura di questa arteria può avvenire nel suo tratto intrapeduncolare, ma è un fatto raro; più frequente è il caso che essa avvenga nel suo tratto terminale, talamico; queste emorragie da rottura dell'arteria ottica esterna posteriore hanno la tendenza a diffondersi dal talamo al peduncolo e arrivano talvolta fino al ponte, mantenendosi però sempre circoscritte al piano superiore. Come esempi di queste emorragie il d'Astros riporta un caso di Charcot e Bouchard, in cui si trattava di una comune emiplegia, e il caso già ricordato di Prévost. Come esempio di rammollimento nel dominio della arteria ottica posteriore esterna riporta il caso di Poumeau. Ora, è appunto in questi casi, e non in quelli di lesioni nel dominio del sistema arterioso antero-inferiore del peduncolo o delle arteriole intrapenduncolari, che esisteva, oltre all'emiplegia sensitivo-motrice, la deviazione coniugata degli occhi e del capo dal lato della lesione. Nelle due osservazioni di Prévost e di Poumeau il malato sopravvisse soltanto pochi giorni, ma è noto che nei casi a decorso cronico la deviazione coniugata dei globi oculari può trasformarsi nella paralisi coniugata (senza deviazione) in senso opposto (Bernheimer). Quando esiste contemporaneamente un'emiplegia, questa quindi è omonima rispetto alla paralisi dello sguardo. Tale è appunto la sindrome presentata dal nostro paziente.

Un quesito che dobbiamo porci, è se la lesione sia nettamente circoscritta al piano superiore del peduncolo o interessi anche, in parte almeno, il piano inferiore. In altri termini dobbiamo domandarci se l'emiparesi motrice del paziente dipenda da una lesione diretta o indiretta del fascio piramidale.

L'ipotesi di una lesione di continuità del fascio piramidale a livello del piede del peduncolo è inammissibile, poichè dovrebbe dare una emiplegia residuale completa. Parimenti inaccettabile mi sembra l'ipotesi di una degenerazione secondaria parziale, dovuta alla compressione esercitata (sopratutto nei primi tempi) dal focolaio, poichè all'infuori dei sintomi di paresi motrice dovremmo riscontrare altri segni rivelatori della compromissione del fascio piramidale. Invece non troviamo nè il minimo accenno alla produzione di contratture, nè esagerazione notevole dei riflessi tendinei, nè il fenomeno di Babinsky. La compressione a distanza, troppo facilmente invocata in tutti i casi di difficile interpretazione, trattandosi di una lesione di così antica data, non mi sembra si possa ammettere, poichè, se, come è probabile, la causa della malattia fu un'emorragia o un rammollimento nel dominio delle arterie che si distribuiscono o che attraversano semplicemente il piano superiore del peduncolo, a quarant'anni di distanza non possono sussistere più i fattori della compressione, ed è lecito pensare piuttosto ad uno stato cicatriziale.

L'ipotesi più verosimile dunque è quella di un disturbo puramente funzionale del fascio piramidale, causato indirettamente dalla interruzione di altre

vie non motrici, vie centripete, apportatrici di stimoli alla corteccia motrice, fra cui sopratutto dobbiamo ricordare la via cerebello-rubro-talamica (Mann); oppure dobbiamo attribuire la emiparesi all'interruzione delle vie motrici extra-peduncolari decorrenti nella regione della cuffia (1).

La clinica non ha finora distinto forme diverse di paralisi di moto, a seconda che è lesa la via piramidale oppure le vie motrici della cuffia. Percorrendo la letteratura si trova menzionata l'emiplegia in casi di lesioni a focolaio nettamente circoscritte alla regione della cuffia con integrità perfetta del piede del peduncolo. Tra questi casi ricorderò sopratutto quelli di Ceni (2), di Halban e Infeld (Osserv. 2ª) (3), e di Marie e Guillain (4), perchè si tratta di lesioni di antica data (piccoli focolai calcificati) che non potevano esercitare una compressione a distanza sul fascio piramidale. Questi tre casi sono di una singolare rassomiglianza, sia dal punto di vista clinico che da quello anatomico. In tutti e tre la lesione era circoscritta nettamente al nucleo rosso, e l'integrità del piede del peduncolo e del fascio piramidale in specie fu confermata dall'esame microscopico eseguito col metodo dei tagli seriali. Orbene in tutti e tre questi casi i caratteri dell'emiplegia erano identici a quelli dell'emiplegia volgare da lesione del fascio piramidale, vale a dire le membra paralizzate erano in stato di contrattura, le masse muscolari ed anche lo scheletro presentavano un grado rilevante di atrofia, i riflessi tendinei erano aumentati (in tutti e tre i casi la paralisi motrice era complicata con movimenti involontari coreici o atetosici). Nel caso di Halban e Infeld è rilevata l'assenza del fenomeno di Babinsky.

A nessuno, io credo, potrà sfuggire l'importanza di questi casi, e non mi sembra inopportuno rilevare che finora sono stati presi poco in considerazione. Gli stessi autori delle osservazioni surriferite, ad eccezione di Halban e Infeld, non si sono indugiati a dare una giusta interpretazione di fatti che urtavano contro il dogma, dominante tuttora in neuropatologia, che cioè di fronte ad ogni emiplegia si debba pensare ad una lesione diretta o indiretta del fascio piramidale. Infatti il Ceni si astiene da qualsiasi commento. Marie e Guillain dichiarano esplicitamente di astenersi dall'interpretare i sintomi clinici, tuttavia si domandano se la emiplegia fosse sotto la dipendenza del nucleo rosso e delle vie motrici della cuffia e ne ammettono la possibilità.

---

(1) Il decorso di queste vie ancora non è esattamente conosciuto. Secondo Monakow (Gehirnpathologie, 2ª ediz., pp. 320 e segg.), una di esse è rappresentata dal fascio del peduncolo alla *substantia nigra* e contiene le così dette *fibre principali*. Secondo lo stesso Autore poi la regione della cuffia contiene dei centri motori, che sarebbero rappresentati, oltrechè dalla *substantia nigra*, dal nucleo rosso e dalla sostanza grigia della formazione reticolare. Tutti questi centri presiederebbero ai movimenti di locomozione (*Prinzipalbewegungen* di Munk), e soprattutto ai movimenti semplici delle grandi articolazioni, mediante i quali vengono impressi ai segmenti degli arti gli atteggiamenti fondamentali, necessari per i movimenti più fini.

(2) Ceni, Studio delle vie cerebro-bulbari e cerebro-cerebellari in un caso di lesione della regione della calotta del peduncolo cerebrale. (Rivista di freniatria, vol. XXIV, 1. 1898).

(3) Halban u. Infeld, Zur pathologie d. Hirnschenkelhaube. (Obersteiner's Arbeiten, h. IX, 1902).

(4) Marie et Guillain, Lésion ancienne du royau rouge. (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 1903).

Halban e Infeld avanzano due ipotesi: « Si può ammettere — essi dicono — o che la via piramidale da principio, quando il processo morboso era in corso, abbia subito per una azione a distanza una grave lesione funzionale, senza tuttavia andar distrutta, e che in seguito al grave disturbo nell'apparato motore la via piramidale sia rimasta durevolmente lesa, senza però che la lesione sia dimostrabile anatomicamente; ipotesi possibile ma forzata. Oppure bisogna risolversi a pensare che la paralisi, rispettivamente la paresi permanente, sia da imputarsi alla lesione delle vie extrapiramidali, sia della via centrale della cuffia (fors'anche del fascio di Monakow), sia del peduncolo cerebellare superiore ».

A questo proposito credo opportuno ricordare, che il Mann (1) attribuisce alla lesione pura e semplice del peduncolo cerebellare superiore la produzione di una forma speciale di emiplegia (emiplegia cerebellare) differente per i suoi caratteri clinici dall'emiplegia cerebrale. Si tratterebbe di una paresi che interessa uniformemente tutti i gruppi muscolari degli arti, non accompagnata da contratture (al contrario talvolta le masse muscolari sono abnormemente flaccide), nè da aumento spiccato dei riflessi tendinei, i quali possono esser normali e finanche indeboliti. Nell'emiplegia cerebellare inoltre manca il fenomeno di Babinsky; la muscolatura degli arti paretici talvolta è colpita da un'atrofia diffusa in massa; infine l'emiplegia è accompagnata quasi costantemente da una emiatassia. Ora tutti questi caratteri noi li ritroviamo precisamente nel nostro caso..

Interpretando l'emiparesi con una interruzione del peduncolo cerebellare superiore, ci troviamo in contradizione con una legge diagnostica posta dallo stesso Mann, contradizione che peraltro è più apparente che reale. Secondo questo autore una lesione a focolaio, localizzata lungo il tragitto del peduncolo cerebellare superiore, dovrebbe dare una emiplegia omolaterale, poichè le fibre provenienti da ciascun emisfero cerebellare inviano i loro influssi (2) alla corteccia cerebrale motrice dell'emisfero opposto; stante la decussazione della via piramidale, la muscolatura di ciascuna metà del corpo sta quindi sotto l'influenza dell'emisfero cerebellare omonimo. Mann insiste sulla omolateralità dell'emiplegia cerebellare e nelle sue conclusioni si esprime in modo abbastanza categorico.

Ora evidentemente il Mann, così dicendo, non tiene conto della possibilità di un'interruzione del peduncolo cerebellare superiore in un punto prossimale al suo incrociamento con quello del lato opposto, per es. nella regione protuberanziale superiore o a livello del nucleo rosso. In tal caso l'emiplegia dovrebbe esser crociata, non altrimenti di una comune emiplegia capsulare o

(1) Mann, Ueber cerebellare Hemiplegie u. Hemiataxie. (Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 1902).

(2) Secondo il concetto di Mann l'emiplegia di origine cerebellare è determinata dalla soppressione di questi influssi *centripeti*, i quali danno la nozione del senso di innervazione (poichè il cervelletto a sua volta riceve gli stimoli provenienti dalla muscolatura). La conseguenza di questa soppressione è l'atassia dei movimenti, nonchè la diminuzione della forza di innervazione.

peduncolare. Tale sarebbe appunto il caso del nostro paziente. Senza essere affermativi su questo punto, poichè la teoria dell'emiplegia cerebellare non è ammessa da tutti (fra gli altri è combattuta da Monakow), insistiamo nel concetto che l'emiparesi motrice nel nostro caso può spiegarsi senza invocare una lesione, sia pure indiretta, del fascio piramidale.

Percorrendo la letteratura non mi è riuscito di trovare osservazioni anatomo-cliniche, le quali corrispondano perfettamente al nostro caso. Halban e Infeld (1) riportano venticinque osservazioni, tra cui una personale, di lesioni localizzate nella cuffia peduncolare o coinvolgenti oltre a questa regione le parti circostanti (talamo, bigemine, piede del peduncolo, ponte). Per la massima parte si tratta di tubercoli solitari (2). Le osservazioni, che presentano dal punto di vista clinico le maggiori analogie col nostro caso, sopratutto per

(1) Halban e Infeld, l. c.

(2) Halban e Infeld comprendono tutta la casistica da loro raccolta, che ammonta complessivamente a 35 osservazioni, sotto la rubrica della sindrome di Benedikt, dando a questa espressione un significato troppo largo, poichè in più della metà delle osservazioni non si ha il quadro tipico della paralisi alterna tipo superiore (sindrome di Weber), associata a tremore degli arti paretici, ma un insieme di disturbi più complicato. Così, per ciò che riguarda i disturbi oculari, troviamo registrata quindici volte una lesione bilaterale dell'oculo-motore comune, tre volte una lesione concomitante del trocleare, e quattro volte una lesione dell'abducente. Per ciò che riguarda il tremore, troviamo menzionato il tremore semplice nelle osservazioni di Pilz, Fleischmann, Benedikt, Eisenlohr, Charcot, Gilles de la Tourette e Jean Charcot (2ª), Raviard, Touche, Bonafonte, Bouchaud. Troviamo il tremore associato all'emicorea nelle osservazioni di Archambault e di Henoch; il tremore associato all'emiatetosi nelle osservazioni di Gilles de la Tourette e Jean Charcot (2ª) e di D'Astros e Hawthorn. Nei casi di Mendel, Gowers, Sorgo si parla di tremore associato ad emiatassia. In un caso di Raymond e Cestan vi era tremore all'arto superiore, atassia (asinergia cerebellare) all'arto inferiore. Circa i caratteri del tremore, in alcuni casi questo era continuo (Fleischmann, Raymond e Cestan), mentre in altri esso era solamente intenzionale (Mendel, Benedikt, Raymond e Cestan). Nelle osservazioni di Gowers e di Raymond e Cestan il tremore somigliava a quello della sclerosi multipla, in quelle di Eisenlohr e Charcot, Touche era analogo a quello della paralisi agitante. Nel caso di Sorgo il tremore aumentava talora al punto da assumere i caratteri delle convulsioni jacksoniane. In un altro gruppo di casi manca affatto il tremore e in sua vece si parla di movimenti coreici (Henoch, Bouveret e Chapotot), o atetosici (Wollemberg), o coreo-atetosici (Menz), o di una combinazione di questi movimenti con emiatassia (Kolisch, Vigouroux e Laignet-Lavastine). In altri casi infine vengono descritti movimenti involontari di carattere non ben definito o misto (Mohr, Gravitz, Ramey, Muratow, Halban e Infeld).

L'associazione della sindrome di Benedikt con la atassia cerebellare è menzionata nelle osservazioni di Benedikt (1ª), Kolisch, Raymond e Cestan.

Si parla di ipoestesia nella metà del corpo paretica nei casi di Fleischmann, Ramey, Gilles de la Tourette e Jean Charcot (in questo era disturbato anche il senso stereognostico), d'Astros e Hawthorn. Più di rado sono menzionati disturbi a carico dei sensi specifici: emianopsia omonima (Touche), ambliopia (oss. di Mohr, Menz, Gilles de la Tourette e Charcot, Vigouroux e Laignet-Lavastine, Sorgo), emigeusia (Gilles de la Tourette e I. Charcot), sordità (Mohr).

Seguendo il concetto di Halban e Infeld, si potrebbe applicare al nostro caso l'etichetta della sindrome di Benedikt. Seguendo d'altra parte il concetto di Grasset, si potrebbe distinguere dalla sindrome di Benedikt tipica un *tipo* Foville, caratterizzato da una emiparesi sensitivo-motrice, con movimenti involontari (tremore, atassia ecc.) negli arti paretici, associata a paralisi congiugata dei movimenti oculari di lateralità dal lato opposto a quello emiplegico.

Il nostro caso, essendo caratterizzato da una paralisi dello sguardo omonima rispetto all'emiparesi, non apparterrebbe a questo tipo, ma ad un altro che si potrebbe definire come **tipo peduncolare Grasset della sindrome di Benedikt**.

ciò che riguarda i disturbi oculari, mi sembrano quelle di Benedikt (1ª), Ramey, Sorgo, Halban e Infeld (2ª). In nessuna però la paralisi interessava esclusivamente i movimenti associati oculari di lateralità, essendo compromessi anche quelli di elevazione e di abbassamento.

Nella letteratura più recente ho trovato soltanto delle osservazioni cliniche analoghe alla nostra dal punto di vista della omolateralità della paralisi dello sguardo rispetto all'emiplegia, e sono: un caso di Popoff (1), uno di Leopold Levi e Bonniot (2), e uno di Ballet, riportato da Cantonnet e Taguet (3). Quest'ultimo caso è rimarchevole per la dissociazione della paralisi dello sguardo, essendo abolito il movimento volontario di lateralità, mentre era conservato il movimento riflesso di compensazione, provocato dalla rotazione passiva del capo in senso opposto.

Prima di chiudere la nostra discussione, vogliamo aggiungere alcune considerazioni sui disturbi dei movimenti oculari, per mostrare le difficoltà che si riscontrano, volendo cercare di stabilirne esattamente il meccanismo patogenetico.

Per una lesione della cuffia peduncolare o protuberanziale la paralisi dei movimenti associati di lateralità dei globi oculari può avvenire in più modi: 1° per una interruzione della via di proiezione corticale che presiede all'innervazione sinergica del muscolo retto interno di un lato e del retto esterno del lato opposto. 2° Per una interruzione delle vie associative intercalate fra il nucleo del VI° e quello per il retto interno opposto. 3° Per una lesione nucleare del VI° paio. Siccome alcuni ammettono che le cellule di questo nucleo inviino un contingente di fibre direttamente al muscolo retto interno del lato opposto, si avrebbe un'ultima modalità di paralisi coniugata dei movimenti oculari di lateralità per una lesione radicolare parziale dell'oculomotore comune, la quale interrompesse appunto quei filetti radicolari, che provengono direttamente dal nucleo del VI° paio controlaterale.

Le lesioni nucleari del terzo paio non danno mai paralisi coniugata dei movimenti di lateralità, ma possono, secondo alcuni, produrre paralisi dei movimenti associati di elevazione e di abbassamento e paralisi della convergenza. Ma di queste forme non è il caso qui di parlare.

Ciò posto, noi ci domandiamo se la clinica ci fornisce dei dati positivi, per diagnosticare, *in base ai caratteri della paralisi dei movimenti di lateralità*, una interruzione della via di proiezione corticale, oppure del neurone associativo internucleare, o infine una lesione nucleare del VI° paio.

I criteri diagnostici differenziali sono tre: la stabilità della paralisi. 2° Il modo particolare di estrinsecarsi della paralisi medesima. 3° Il rapporto tra la

(1) Popoff, Störungen der koniugierten Augenbewegungen. (Neurol. Westnik, XI, H. 1, citato nel Iahresbericht f. Ophtalmologie, 1903.

(2) Leopold Levi et Bonniot, Un cas de syndrome de Benedikt, pathogénie du tremblement. (Révue neurol., 1905, p. 112).

(3) Cantonnet et Taguet, l. c.

direzione del movimento di lateralità paralizzato e il lato colpito da emiplegia (quando questa esiste).

Come ci proponiamo di dimostrare, nessuno di questi criteri è sicuro. Discutendo l'ipotesi di una lesione corticale, abbiamo detto che i disturbi di innervazione dei muscoli oculari di origine corticale si distinguono da quelli di origine profonda, supranucleare, sopratutto per la loro incostanza, per la rapidità con cui insorgono e scompaiono, e per la loro frequente combinazione con fenomeni generali. Questi caratteri secondo Monakow (1) non sono legati alla sede propriamente corticale della lesione, ma stanno ad indicare semplicemente una interruzione della via di proiezione corticale in un punto qualunque del suo tragitto (2). Invece la stabilità è propria delle paralisi dello sguardo dovute ad una interruzione delle vie associative internucleari. Spiller (3) è ancora più esplicito su questo punto, in quanto afferma che una paralisi persistente dei movimenti associati di lateralità indica une lesione del fascio longitudinale posteriore. Altri autori, come p. es. Mingazzini (4), ammettono che si possano avere delle paralisi dello sguardo durature anche per una interruzione del protoneurone corticale, alla condizione che questo venga colpito poco al di sopra dei nuclei dei nervi oculari motori, e considerano la particolarità di insorgere e di scomparire rapidamente come propria esclusivamente delle paralisi corticali. Questa diversa opinione però è più che altro dovuta ad una concezione più semplice del modo, come si stabiliscono le connessioni anatomiche fra la corteccia e i nuclei motori oculari.

Per ciò che riguarda il modo di estrinsecarsi del disturbo, abbiamo già ricordato che le paralisi dei movimenti associati oculari possono limitarsi in certi casi ai movimenti volontari, restando integri i movimenti automatico-reflessi. Queste forme di paralisi dissociate si ritengono caratteristiche delle lesioni corticali; tuttavia anche per lesioni del mesencefalo si possono avere delle dissociazioni funzionali dei movimenti oculari. Ricorderò a tal proposito un caso di Bielschowsky (5), assai ben studiato, nel quale insieme ad un complesso di sintomi patognomonico di una lesione protuberanziale, esisteva una paralisi dei movimenti oculari di lateralità, limitata però ai movimenti puramente volontari, mentre erano conservati i movimenti riflessi di compensazione, ottenuti mediante la rotazione passiva del capo. Nel nostro paziente questa categoria di movimenti è abolita; se consideriamo come volontario il movimento di lateralità ottenuto mediante uno sforzo di attenzione

(1) L. c., p. 1066.

(2) Ciò si può dedurre dal seguente passo: parlando delle lesioni a focolaio della regione della cuffia, dopo aver detto che esse non di rado colpiscono le connessioni centrali, cortico-nucleari dei muscoli oculari, M. soggiunge che " per una interruzione *unilaterale* della via cortico-nucleare ha luogo una abolizione *solo passeggiera* (per un'azione di diaschisi) di determinati movimenti dello sguardo (paresi dei movimenti di lateralità o di ambedue gli elevatori dei bulbi) ". [Gehirnpathologie, 2ª ediz., p. 973].

(3) Spiller, l. c.

(4) Mingazzini, Anatomia clinica dei centri nervosi, p. 323.

(5) A. Bielschowsky, Das Klinische Bild der associüerten Blickolämung u. seine Bedeutung für die topische Diagnostik. (Münch. med Woch, 1903, n° 39).

visiva, essendo questo movimento conservato, il nostro caso rappresenterebbe un tipo di dissociazione inverso a quello del caso di Bielschowsky.

Ora questi fatti si spiegano in modo abbastanza soddisfacente, se si ammette che nella cuffia mesencefalica e protuberanziale la via di proiezione corticale pei movimenti volontari occupi un'area distinta dalla via che presiede ai movimenti riflessi suaccennati, per cui una lesione molto circoscritta di questa regione può colpire una via risparmiando l'altra. Su questo punto peraltro le opinioni degli autori non sono concordi, e i dati fornitici dai pochi casi studiati anatomicamente non sono sicuri.

Monakow (1) ritiene che il protoneurone corticale pei movimenti associati oculari percorra, in parte almeno, l'area della cuffia situata lateralmente al fascio longitudinale posteriore (i così detti *Haubenfascikel* di Forel), mentre il fascio longitudinale posteriore conterrebbe piuttosto le fibre associative intercalate fra il nucleo del VI° e quello per il retto interno opposto. Altri autori invece, per es. Spitzer, ammettono che anche la via di proiezione corticale decorra nel fascio longitudinale posteriore.

Sopra la costituzione di questo fascio, come è noto, regnano dispareri. Qui mi limito semplicemente ad accennare, che mentre alcuni negano che esso contenga fibre ascendenti, provenienti dal nucleo dell'abducente, altri lo ammettono. Thomas, Risien Russel e Fraser sostengono che il nucleo di Deiters dà origine a fibre ascendenti, le quali attraversano la sostanza del nucleo del VI° paio e percorrono successivamente il fascio longitudinale posteriore, per terminare nel nucleo del III° paio. Sarebbero appunto queste fibre, che presiederebbero ai movimenti oculari di lateralità determinati dalla rotazione passiva del capo, per cui un sintomo della lesione nucleare del VI° sarebbe l'abolizione di questi movimenti. Ora è molto difficile, o per lo meno raro, che una lesione a focolaio, che interrompa la continuità del fascio longitudinale posteriore, colpisca esclusivamente le fibre provenienti dal nucleo di Deiters, lasciando intatte quelle che rappresentano la via di proiezione corticale o il neurone associativo internucleare. I casi di paralisi dissociate dei movimenti coniugati oculari di lateralità — dovute a lesioni mesencefaliche —, nei quali si ha abolizione dei movimenti volontari con conservazione di quelli riflessi, o all'opposto abolizione di questi con conservazione di quelli, verrebbero quindi in appoggio della opinione di Monakow.

Veniamo infine al criterio fornito dal rapporto fra la direzione del movimento oculare associato di lateralità paralizzato, e il lato in cui risiede la paralisi della faccia e degli arti. Attenendoci unicamente a questo criterio, la sindrome presentata dal nostro paziente si potrebbe interpretare tanto con una interruzione del protoneurone corticale pei movimenti coniugati oculari, quanto con una lesione del neurone internucleare mesencefalico, a seconda del modo di concepire come si stabiliscono le connessioni dei nuclei dei nervi rotatori dei globi oculari fra loro e con le rispettive vie centrali.

(1) Monakow (l. c.)

Accennerò brevemente alle diverse opinioni esistenti intorno alle connessioni suaccennate. Un certo numero di autori (Monakow, Bernheimer, Majano) ritengono, che il nucleo del VI° paio stia in connessione col nucleo per il muscolo retto interno situato nella colonna nucleare dell'oculomotore comune *dello stesso lato*, il quale alla sua volta innerverebbe il muscolo retto interno del lato opposto. Questa innervazione crociata servirebbe soltanto pei movimenti associati di lateralità, mentre per quelli di convergenza ciascun muscolo retto interno riceverebbe un contingente di fibre da un gruppo nucleare del III° paio omolaterale. Monakow ammette che la connessione fra i due nuclei VI° — retto interno si effettui indirettamente, per mezzo di una catena di piccoli neuroni, scaglionati lungo la sostanza grigia ai lati dell'acquedotto del Silvio. I cilindrassi di queste cellule associative (Schaltzellen) decorrerebbero in parte nel sistema dei fasci longitudinali posteriori. La via di proiezione corticale si porrebbe in rapporto diretto non coi nuclei d'origine dei nervi motori oculari, ma con le cellule associative, e precisamente la via proveniente dall'emisfero sinistro entrerebbe in contatto coi neuroni internucleari situati nella metà destra della regione della cuffia. Il punto di unione fra i due ordini di neuroni avverrebbe in vicinanza del nucleo del VI° paio.

Seguendo questa teoria, la sindrome rappresentata da una paralisi coniugata dei movimenti oculari di lateralità omonima rispetto alla paresi della faccia e degli arti, non si può spiegare altrimenti che con l'ipotesi di una interruzione della via di proiezione prima, cioè in un punto prossimale al suo incrociamento nel rafe, ipotesi identica a quella che dovremmo fare seguendo la teoria dei nervi oculogiri di Grasset, la differenza fra lo schema di Monakow-Bernheimer e quello di Grasset riducendosi in fondo al diverso modo di concepire i rapporti fra il nucleo dell'oculomotore comune e il ramo destinato al retto interno (1). Resterebbe sempre la difficoltà di precisare l'altezza della lesione, non conoscendosi esattamente il punto ove la via di proiezione oltrepassa la linea mediana. Ma nel nostro caso speciale, adottando lo schema di Monakow, si spiegherebbe male con una lesione localizzata nella metà destra della cuffia la abolizione del movimento riflesso di lateralità verso sinistra, consecutivo a rotazione passiva del capo in senso opposto. Infatti, se si ammette che il nucleo del VI° stia in connessione col nucleo del III° omolaterale, la abolizione del movimento riflesso suaccennato non può spiegarsi altrimenti che con la interruzione del fascio longitudinale posteriore sinistro, poichè questa è la via più diretta che possono percorrere le fibre ascendenti, provenienti dal nucleo di Deiters, per arrivare al nucleo del III°, dopo aver attraversato il nucleo del VI°. Ciò posto, bisognerebbe ammettere che la lesione non fosse localizzata rigorosamente nella metà destra della cuffia, ma interessasse anche un poco la metà sinistra. Questa ipotesi non sarebbe del resto inammissibile,

(1) Il tipo Foville della sindrome alterna di Gubler Weber (Grasset) secondo lo schema di Monakow si spiegherebbe o per una semplice interruzione del neurone internucleare, o per una contemporanea interruzione di questo neurone e della via di proiezione corticale al disotto del suo incrociamento, cioè in vicinanza del nucleo del VI paio.

se si pensa che nel nostro caso è leggermente compromesso anche il movimento volontario di lateralità verso destra. Più forzata sarebbe l'ipotesi di una doppia decussazione delle fibre del fascio longitudinale posteriore, alla quale bisognerebbe ricorrere, per spiegare la sindrome del paziente con una lesione unilaterale.

In un recentissimo lavoro il Bertolotti (1) ha richiamato in onore la vecchia teoria di Foville, sostenuta più tardi da Duval e Laborde, secondo la quale il nucleo dell'abducente d'un lato invierebbe un contingente di fibre direttamente al muscolo retto interno del lato opposto, e respinge tanto l'ipotesi sostenuta da Raymond e Cestan e sopratutto da Bruce (2), dell'esistenza di un fascio di fibre a conducibilità ascendente, intercalato fra il nucleo del VI° paio e quello per il muscolo retto interno opposto, quanto l'ipotesi di un centro coordinatore sopranucleare, localizzato sia nelle eminenze quadrigemine, sia nella sostanza grigia delle cuffia peduncolo-protuberanziale (*schaltzellen di* Monakow). Bertolotti sostiene, d'accordo col Gaussel (3), che il vero centro coordinatore pei movimenti associati laterali dei globi oculari è rappresentato dal nucleo stesso del VI° paio, e che la lesione isolata di questo nucleo produce sempre una paralisi coniugata dello sguardo e giammai una paralisi isolata del muscolo retto esterno. Bertolotti chiama questa varietà di paralisi del movimento associato di lateralità da lesione nucleare del VI° *tipo Graux-Ferreol*, e chiama *tipo Parinaud* la paralisi isolata del muscolo retto esterno, la quale è sempre dovuta a lesione radicolare (protuberanziale o periferica) del VI° paio (4).

Il tragitto dell'anastomosi ascendente di Duval e Laborde coincide in in gran parte con quello del fascio internucleare ascendente degli autori, che negano la comunicazione diretta fra il nucleo dell'abducente e il ramo del terzo paio destinato al retto interno opposto, poichè Bertolotti ammette che essa percorra il fascio longitudinale posteriore fino all'altezza delle bigemine posteriori, ove giunta abbandonerebbe questo sistema e, dopo essersi incrociata nel rafe, discenderebbe nel piano inferiore del peduncolo, per mescolarsi con le radici del terzo paio.

Secondo questa teoria il tipo Foville della sindrome alterna di Gubler-Weber (che, come abbiamo visto, il Grasset spiega per una interruzione della via di proiezione corticale dopo il suo incrociamento nel rafe nella regione protuberanziale superiore) sarebbe dato da una interruzione della connessione anastomotica ascendente *prima* del suo incrociamento nel rafe. La sindrome omolaterale (peduncolare di Grasset), si avrebbe per una interruzione dell'anastomosi ascendente *dopo* avvenuto il suo incrociamento, cioè nella

(1) Bertolotti. Le connessioni anastomotiche oculogire del mesencefalo. (Questa Rivista, fasc. 9, 1906).

(2) Bruce. A case of double paralysis of the lateral coniugate deviation of the eyes (Rev. of neurol. and psych, mai 1903).

(3) Gaussel (l. c.)

(4) Grasset (l. c.) propone invece di chiamare *Sindrome* di Parinaud la paralisi della *bilateralità* dei movimenti associati oculari del piano orizzontale, sindrome che invece il Guillain e il Bertolotti intitolano da *Raymond e Cestan*.

cuffia peduncolare, forse a livello delle bigemine anteriori, o ad un livello intermedio fra queste e le posteriori. Nel nostro caso la lesione essendo a destra, sarebbe interrotta l'anastomosi proveniente dal nucleo del VI° di sinistra.

Analogamente dovrebbero spiegarsi queste sindromi secondo la teoria di quelli che ammettono l'esistenza di un fascio di fibre crociato fra il nucleo del VI° d'un lato e quello del III° controlaterale.

Ora io non so se per questa semplice interruzione (che nel nostro caso dovremmo ad ogni modo ritenere parziale, poichè il muscolo retto interno destro in certe circostanze funziona) si avrebbe realmente una paralisi coniugata e simmetrica tanto del retto esterno, quanto dell'interno opposto nel movimento associato di lateralità. Infatti, se si ammette col Bertolotti e col Gaussel, che gli stimoli provenienti sia dai centri superiori, p. es. dalla corteccia, sia da quelli inferiori, p. es. dal nucleo di Deiters, affluiscano *direttamente* al nucleo del VI° paio e che da questo vengano successivamente trasmessi al muscolo retto interno controlaterale, per una interruzione dell'anastomosi ascendente (o del fascio internucleare) restando illeso il nucleo del VI° ne dovrebbe resultare non una paralisi coniugata di ambedue i muscoli deviatori dello sguardo, ma una paralisi del solo muscolo retto interno, limitata al movimento di lateralità (restando integra la sua funzione alla convergenza); si dovrebbe avere in altri termini un tipo di paralisi dissociata del retto interno, come quella presentata dal malato di Fischer.

Sotto questo punto di vista la teoria del centro supranucleare (intesa nel senso di Monakow) mi sembra quella più soddisfacente.

La stessa obbiezione si potrebbe sollevare riguardo a quel tipo di paralisi coniugata dei movimenti laterali, che il Bertolotti chiama *tipo Sauvinaud unilaterale*, e che risulterebbe da una lesione intrapenducolare, la quale distruggesse quei filetti radicolari dell'oculomotore comune, i quali provengono direttamente da cellule del nucleo del VI° paio.

Volendo seguire la teoria del Bertolotti la sindrome presentata dal nostro paziente si potrebbe spiegare ammettendo una contemporanea parziale interruzione sia dell'anastomosi ascendente che della via di proiezione corticale. Per una lesione localizzata nella metà destra della cuffia peduncolare la via di proiezione proveniente dall'emisfero destro verrebbe colpita prima del suo incrociamento nel rafe, la anastomosi ascendente, proveniente dal nucleo del VI° sinistro, verrebbe colpita dopo avvenuto il suo incrociamento nel rafe stesso.

RECENSIONI

Nevropatologia.

1. **A. H. Hübner,** *Untersuchungen über die Erweiterung du Pupillen auf psychische und sensible Reize nebst einigen allgemeinen Bemerkungen über Pupillen-reactionen.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 41, H. 3.

Già Westphal avea indicato che gli stimoli psichici e quelli delle terminazioni di senso potevano determinare delle variazioni del diametro del campo pupillare, ma la sua osservazione rimase a lungo priva di pratiche applicazioni: in questi ultimi tempi però, facilitate anche dalla costruzione di pupillometri adatti, si sono fatti più frequenti le ricerche attorno a questo tema.

Il nostro A. lo ha ripreso in considerazione servendosi dell'apparecchio di Wertien.

L'A. ha dapprima preso in considerazione il problema se veramente ogni contingenza psichica venga accompagnata da una dilatazione della pupilla e le sue esperienze lo risolvono in modo affermativo pure facendo notare la possibilità che in alcuni individui una dilatazione possa mancare. Invece non ha mai incontrato un restringimento e ciò contraddice formalmente alla opinione di altri AA. e sopratutto all'ammissione del cosidetto « riflesso corticale di Haab ».

Segue l'esposizione dei risultati ottenuti in relazione all'osservazione della cosidetta « irrequietezza pupillare-*Pupillenunruhe* » la quale consiste nel fatto che quando l'occhio venga fortemente illuminato si osservano nell'iride dei restringimenti e allargamenti successivi per un breve spazio di tempo: questa manifestazione si distingue dall'*ippus* per varî caratteri e sopratutto perchè i movimenti non sono ritmici nè di uguale ampiezza.

Questo fatto fu da varî autori attribuito a variazioni degli stimoli interni che partono dall'organismo: l'A. insiste sopratutto nell'affermare che la sua scomparsa è indizio di un disturbo organico: cioè esso manca negli stadi più precoci di varie forme quali la tabe, la paralisi generale, la sifilide cerebrale, la demenza senile.

Un terzo capitolo è dedicato alla cosidetta *psychoreaction*. Negli individui sani quando loro si rivolga talora anche una sola domanda si nota un allargamento delle pupille abbastanza evidente: questa reazione manca frequentemente nei bambini, nelle donne è spesso assai scarsa, anche ne' vecchi riesce molto limitata o manca. L'ampiezza di questo movimento riflesso è in relazione allo stato precedente dell'ampiezza pupillare, ma però nelle persone sane fu constatata anche quando le pupille erano assai ristrette.

La quarta parte si riferisce alle osservanze cliniche che sono divise in tre gruppi: nel primo 12 donne sane, che non avevano avuto mai sifilide, furono lasciate per un certo tempo affatto senza alcoolici e poi cominciò a somministrarne loro fino a provocare dei lievi disturbi psichici cioè debolezza al lavoro mentale, riso senza ragione ecc.: in questa condizione non si osservò nessuna alterazione dei varî riflessi pupillari, soltanto talora un leggero aumento dell'attività iridea: invece in 12 studenti che anche prima erano bevitori, la ripresa delle bevande alcooliche dopo un periodo di astinenza era accompagnata da modificazioni di alcuni dei fatti pupillari riflessi sopratutto della irrequietezza pupillare.

Nel terzo gruppo sono compresi dei malati: negli alcoolisti l'A. ha frequentemente riscontrato una torpidità nei movimenti iridei nelle varie reazioni: ha anche trovato che alcuni pazienti i quali da tempo facevano uso di paraldeide contro l'insonnia avevano le pupille che reagivano meno bene agli stimoli psichici e somatici. Su quaranta casi di malati di nevrosi traumatica in prevalenza della varietà nevrastenica od ipocondriaca, l'A. trovò 12 volte un'esagerazione de'movimenti pupillari.

Delle alterazioni nel contegno della pupilla in riguardo alla reazione psichica si trovano pure nei vari malati di mente sopratutto nella demenza precoce. Paragonando l'insieme delle manifestazioni in questa forma a quelle che si osservano in altre malattie (tabe, sifilide, paralisi progressiva) l'A. crede di poter emettere una proposizione che se esatta avrebbe certo qualche valore; eccola: se si trova mancare l'irrequietezza pupillare e la reazione agli stimoli di senso mentre il riflesso alla luce è presente o istantaneo (scoccante) ed è pronto il restringimento nella convergenza questo depone per la demenza precoce: se manca l'irrequietezza pupillare mentre il riflesso alla luce è ancora conservato ed è pure conservata la reazione agli stimoli di senso, cioè deve svegliare il sospetto di una malattia organica.

O. Rossi.

2. **K. Goldstein,** *Zur Frage der amnestischen Aphasie und ihrer Abgrenzung gegenüber der transcorticalen und glossopsychischer Aphasie.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh », Bd. 41, H. 3.

L'A. riferisce minutamente i protocolli che si riferiscono ad un malato il quale presentava le qualifiche della cosidetta « afasia amnestica »: degno di nota il fatto che questa forma speciale di disturbo della funzione del linguaggio si riferiva anche alle vocali e ai numeri, e da questo fatto ne derivavano degli errori nella scrittura e nella lettura.

L'A. ritiene come caratteristica della forma il fatto che riesce difficile il trovare le parole corrispondenti ai singoli oggetti, mentre il paziente è in grado di riconoscere questi oggetti e mentre i concetti delle parole e degli oggetti sono integri: così nel caso degli errori riferentisi alle lettere si deve ritenere che esista un disturbo del legame che di norma intercede fra le rappresentazioni della forma delle lettere e le rappresentazioni vocali corrispondenti.

I vari autori hanno cercato di questa manifestazione varie spiegazioni cui il nostro A. riferisce: è stato da alcuni anche sostenuto che questi disturbi amnestici altro non sono se non disturbi che accompagnano le più comuni forme di afasia motrice o sensoriale: l'A. contraddice formalmente a questa veduta.

Certamente dei disturbi amnestici possono comparire almeno in tre casi distinti: cioè: 1. per disturbo dei concetti delle parole; 2. per disturbo dei legami associativi tra concetti di parole e concetti di oggetti; 3. per disturbo dei concetti degli oggetti.

Ora la vera forma di afasia amnestica si ha solo nel secondo caso; mentre nel primo si ha la cosidetta « afasia glossopsichica » e nel terzo quella « transcorticale ». L'afasia glossopsichica si verifica come manifestazione concomitante alla afasia motrice o alla sensoria, per disturbo, come abbiamo detto, della facoltà rievocatrice dei vocaboli, causato dalla lesione di una zona che intercede fra le due regioni di Broca e di Wernicke; anzi secondo Goldstein è probabile che le lesioni di questo campo glossopsichico invadano anche un poco le due sopradette regioni.

L'A. si addentra poi in una minuta esposizione dei criteri differenziali tra queste tre forme di disturbo delle funzioni del linguaggio, e che sono molto opportunamente riassunti in un'unica tavola a pag. 947 del lavoro.

O. Rossi.

3. **K. Heilbronner,** *Ueber Agrammatismus und die Störung der inneren Sprache.* — « Archiv für Psych. und Nervenkrankh », Bd. 41, H. 2.

L'A. riporta la dettagliata osservazione di un suo caso sulla scorta delle cui risultanze egli procede ad una discussione intorno a questa parziale forma di disturbo del linguaggio.

È a Pick che noi dobbiamo la conoscenza che l'*agrammatismus* è una manifestazione di malattia a focolaio, quantunque egli affermasse che non è possibile il differenziare clinicamente la somma dei disturbi che si traduce come agrammatismus, e il definire anatomicamente la localizzazione della lesione che lo produce.

Con questo vocabolo *agrammatismus* si indicano tutte quelle anormalità del linguaggio sia parlato che grafico che i francesi distinguono come *style nègre avec les verbes à l'infinitif* e come *style télegraphique.* L'A. afferma che questa distinzione non è sempre netta e nel suo caso appunto coincidevano le due manifestazioni: nonostante però questi fatti di regola la successione delle parole è tale che ciò che il paziente dice si può sempre comprendere: talora anzi la frase nella sua povertà di parole riesce quasi scultoria: così l'ammalato di Heilbronner indicava i suoi disordini intestinali con queste parole: *Vorgestern sieben Mal, gestern fünfe Mal, heute Knurren in die Caldaunen.*

Bonhoeffer avea espresso l'opinione che questo sintoma dipendesse da una specie di difficoltà o di arresto nella espressione: il nostro A. contraddice a questo modo di vedere notando come esso compaia anche nella scrittura, come il malato spesso sa dare alcune risposte molto esatte, mentre poi erra nella disposizione degli articoli: e così spesso commette gravi inesattezze nel formare piccole proposizioni con alcune parole dategli, esercizio al quale ci si avvezza assai nelle scuole, mentre ne commette assai meno in frasi meno facili.

Heilbronner è invece del parere che l'*agrammatismus* sia una manifestazione che segue o una malattia cerebrale a focolaio: egli però non crede che sia necessario di dover ricorrere all'ipotesi di un centro speciale quale era stato indicato ps. da Broadbent col nome di *propositioning centre*, e pensa che si debba piuttosto studiare se la facoltà di formare correttamente la proposizione dipenda e in quale modo dalla integrità dei centri del linguaggio in generale.

Il sintoma in questione, il quale non è come alcuni autori hanno creduto di poter stabilire l'espressione di uno stadio di regressione di qualche altro disturbo del linguaggio, deve essere invece considerato come derivante da un disturbo del linguaggio interno.

Heilbronner crede di poter concludere che: l'*agrammatismus* si può presentare come manifestazione consecutiva anche in un'afasia motrice di poco rilievo, esso può rimanere per anni stazionario anche nel caso che i processi regressivi della forma afasica procedano sempre: questo sintoma negli afasici non è per nulla in relazione con un eventuale indebolimento mentale: nell'afasia motrice esso non è una conseguenza secondaria della difficoltà della parola, sibbene una manifestazione primaria. Gradi anche spiccati di *agrammatismus* possono coesistere con un lieve

disturbo o anche con nessun disturbo della facoltà di accordare delle piccole proposizioni e quindi con una certa connessione del discorso.

Le conseguenze di un lieve disturbo motorio possono essere più gravi per la costruzione che non per la costituzione interna del vocabolo isolato; questi disturbi sono più marcati nella espressione del linguaggio (scrivere) che non nella percezione di esso (leggere): nonostante questi disturbi la facoltà di ritrovare i vocaboli può rimanere inalterata.

Identici disturbi compaiono anche nella scomposizione delle parole in sillabe, e questo ci dà fondamento a ritenere legittima la conclusione che sopra l'A. ha enunciato che si tratti qui della conseguenza di un disturbo del linguaggio interno.

O. Rossi.

4. **C. Mirallié** et **A. Gendron**, *L'état des muscles masticateurs dans l'hémiplègie.* — « Revue Neurologique », n. 24, 1906.

Gli AA. studiarono attentamente e con metodo su 14 emiplegici i vari movimenti dei muscoli masticatori nello spostamento del mento in avanti, nello spostamento laterale, e nella chiusura delle mandibole. Mentre gli AA. classici sono d'accordo nell'ammettere che nelle emiplegie i differenti movimenti dell'articolazione temporo mascellare sono conservati, da queste esperienze risulta che la partecipazione dei muscoli della masticazione nell'emiplegia è manifesta, ed è soprattutto evidente al principio dell'emiplegia e nei casi più gravi.

Sandri.

5. **Italo Rossi**, *Atrophie primitive parenchymateuse du cervelet à localisation corticale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1907.

L'A. riporta tre casi clinici di cui uno seguito dal reperto anatomo-patologico. Se tra essi esiste qualche leggera differenza di sintomi, il quadro generale che caratterizza l'aspetto clinico è uguale in tutti. Si tratta di una forma morbosa a evoluzione lenta e progressiva iniziatasi in individui di età avanzata (60-70 anni) senza alcun precedente patologico, i quali presentavano come sintomi caratteristici: andatura lenta, titubante a tipo cerebellare leggermente spastica, disturbi della sinergia muscolare e della parola, integrità perfetta dell'intelligenza; in un sol caso esistevano disturbi della sensibilità superficiale soggettiva od oggettiva ed il sintomo del Romberg. All'esame anatomico: lesioni insignificanti al midollo, nulla di notevole al bulbo, alla protuberanza ed al cervello, il cervelletto invece presentava notevole atrofia *in toto*, riduzione in larghezza dello strato molecolare e granuloso con rarefazione di quest'ultimo, scomparsa completa o parziale con lesioni trofiche delle cellule del Purkinje, integra la sostanza bianca ed i nuclei centrali. L'A. esamina i casi affini già da altri illustrati, discute sulla probabile patogenia di questa forma morbosa. Esclusa l'ipotesi di una influenza ereditaria (per l'età avanzata dei soggetti) esclusa la sifilide pregressa, l'A. fa notare che la malattia suddescritta nel suo caso seguito da autopsia, come in un altro riferito da Murri, era stata preceduta da una gravissima enterite. Potrebbe darsi che le lesioni degenerative si dovessero imputare a una intossicazione di origine intestinale.

Sandri.

6. **S. Saltykow**, *Heilungsvorgänge an Erweichungen, Lichtungsbezirken und Cysten des Gehirns.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenk. », Bd. 41, H. 3.

L'A. ha esaminato in molti casi la cicatrizzazione dei focolai di rammollimento; quello stato di lesione del tessuto cerebrale che Clarke ha indicato col nome di *granular desintegration*, e che l'autore sulla guida di Borst chiama di *Lichtunsbezirkeu* il quale non è se non uno stato di disintegrazione di origine arterio sclerotica, e le alterazioni che rilevano nei casi di formazione di cisti cerebrali.

Il lavoro è analitico e non consente perciò un riassunto se non nella parte delle conclusioni d'indole generale e delle quali le più interessanti sono le seguenti:

1. Al processo di cicatrizzazione di focolai di rammollimento prendono parte tanto la nevroglia che il connettivo, in proporzione assai variabile: ma tanto la proliferazione del connettivo che quello della nevroglia compaiono presso a poco allo stesso tempo ed hanno perciò il medesimo significato.

2. Però si può trovare anche in focolai non piccoli una cicatrizzazione interamente dovuta a nevroglia.

3. Le regioni di disintegrazione *Lichtungsbezirken* non sono qualifica di sclerosi multipla, esse si riparano esclusivamente per gliosi.

4. Le cisti perivascolari sono spesso incapsulati della nevroglia: talora vengono obliterate o da connettivo o da nevroglia: nel primo caso la proliferazione spesso procede per proliferazione di un reticolo intralinfatico preesistente.

5. Vi sono tra le tre alterazioni forme di transizione e forme miste.

O. Rossi.

7. **F. Raymond, P. Lejonne, J. Lhermitte**, *Tumeurs du corp Calleux.* — « Encephale », n. 6, 1906.

Gli AA. riportano due osservazioni anatomo-cliniche di tumori del corpo calloso. La maggior parte dei sintomi rilevati sono dovuti sia all'infiltrazione neoplastica nelle zone cerebrali adiacenti al corpo calloso, sia alle lesioni diffuse dell'encefalo di cui il tumore è la causa indiretta; pochi sono i sintomi che possono essere considerati come direttamente dipendenti dalla lesione del corpo calloso. Su molti casi tuttavia questi sono sufficienti per localizzare *intra vitam* la sede del tumore al principio del suo sviluppo, più difficile riuscirà questa localizzazione quando il neoplasma infiltrandosi nelle regioni vicine, avrà sovrapposto una sintomatologia complessa e svariata. Gli AA. discutono sulla diagnosi differenziale tra tumori del corpo calloso, intraventricolari, del centro ovale, dei lobi frontali. Le note caratteristiche che possono autorizzare *intra vitam* una diagnosi di lesione o distruzione del corpo calloso sono la cefalea ed i disturbi mentali precoci (incoordinazione delle idee, indebolimento della memoria, gravi cambiamenti nel carattere ecc., da non confondersi con il torpore e la confusione mentale, fenomeni comuni agli ultimi stadi di tutti i tumori cerebrali), ed anche l'assenza di sintomi di compressione della base. *Sandri.*

8. **E. Long**, *Atrophie musculaire progressive des membres supérieurs type Aran-Duchenne par névrite interstitielle Hypertrophique. (Contribution à l'étude des maladies d'evolution).* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1907.

La malattia si iniziò in una donna di 44 anni, senza antecedenti ereditari, con un'atrofia muscolare progressiva della mano sinistra tipo Aran-Duchenne. Dopo

7-8 anni comparve atrofia progressiva dei muscoli della mano destra, in seguito atrofia incompleta dei muscoli dell'avambraccio; nessun disturbo della sensibilità cutanea, dolori intermittenti agli arti superiori, arresto della malattia dopo circa 12 anni d'evoluzione. Morte a 67 anni per neoplasma delle vie biliari.

Mentre *intra vitam* era stata fatta diagnosi di atrofia muscolare di natura mielopatica (poliomielite anteriore cronica), all'esame anatomo-patologico si riscontrò integrità del midollo, atrofia regressiva di un gran numero di fibre nervose nei tronchi nervosi periferici, iperplasia del tessuto connettivo intrafascicolare, e formazione di guaine fibrose ispessite attorno agli elementi nervosi.

Tale la formola anatomo-clinica di questo caso di malattia d'evoluzione in cui il periodo di attività durò circa 12 anni. L'A. discute sulla natura, la localizzazione e la fisiologia patologica di queste atrofie muscolari. L'origine loro si deve cercare in stati abnormi d'organizzazione di certi sistemi istologici, i quali esistono in germe sino dal periodo di formazione embrionaria; i loro effetti visibili si manifestano solo in seguito, e di preferenza durante il periodo di formazione o di regressione dell'organismo. *Sandri.*

9. **A. Porot**, *La distruction isolée par hémorragie d'un pédoncule cérébelleux supérieur.* — « Revue neurologique », n. 23, 15 dicembre 1906.

L'A. ha potuto studiare dal lato clinico ed anatomico-patologico il caso di un individuo in cui un piccolo focolaio emorragico aveva prodotto una distruzione totale e limitata ad un peduncolo cerebellare superiore. L'A. senza voler trarre da questo caso isolato conclusioni generali, mette in evidenza qualche osservazione interessante.

a) Un *ictus* seguito da vertigini, vomito, diplopia, è proprio di un'emorragia cerebellare; la constatazione di una emiatassia, d'una emiasinergia, precisa il lato della lesione. *b*) Le ultime osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche tendono a dimostrare che le lesioni cerebellari dànno una sintomologia omolaterale. *c*) Il contrasto tra il disturbo dell'equilibrio e dei movimenti, e l'integrità apparente della forza muscolare e della sensibilità, sembrano caratteristici di una sindrome cerebellare. *d*) La asinergia e la diadococinesia, nuovi sintomi rilevati da Babinski, possono essere unilaterali. *e*) Durante il corso della malattia certi sintomi come l'emiatassia, l'emiasinergia, sono perfettamente stabili, mentre altri come le vertigini vanno scomparendo.

Nel caso riportato l'A. non osservò nessuna traccia della vertigine rotatoria unilaterale descritta dai fisiologi. Sarebbe questo un elemento diagnostico differenziale tra le lesioni del peduncolo e le lesioni cerebellari?

Sandri.

10. **W. Chartier** et **P. Descomps**, *Ostéite syphilitique déformante, type Paget, chez une tabétique.* « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1907.

Il caso riportato dagli AA. contribuisce a mettere in evidenza i rapporti che esistono tra l'osteite deformante della malattia di Paget e la sifilide acquisita. Si tratta di una donna di 55 anni che manifesta sintomi tabetici caratteristici, ed inoltre un processo osteo-articolare complesso consistente in una curvatura della tibia destra, ipertrofia dell'osso e nodosità, ispessimento dei tessuti molli peri-articolari del ginocchio, ipertrofia delle epifisi della tibia e del femore, dolore ed elevazione di

temperatura locale. Gli AA. escludono l'esistenza di una osteo-artropatia tabetica, o di una osteo-mielite gommosa o di un sifiloma diffuso, ma credono si tratti di una forma di malattia di Paget.

Questo caso sarebbe dunque uno dei rarissimi in cui la malattia di Paget si manifesta non in individui affetti da sifilide ereditaria ma di sifilide acquisita.

Un trattamento di mercurio e joduro fece rapidamente scomparire i dolori spontanei, ed attenuare sensibilmente l'intensità del processo di osteite infiammatoria.

Sandri.

11. **F. Raymond** et **L. Babonneix**, *Sur un cas de rhumatisme chronique vertébral.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1907.

Riportano il caso di una giovane donna in cui nella pubertà sopravvenne un processo anchilosante localizzato nella regione dorso-lombare della colonna vertebrale, ed alle articolazioni delle radici degli arti. La malattia si iniziò insidiosamente, senza dolori, senza la formazione di esostosi, e scomparve completamente a due riprese lasciando l'ammalata per un tempo abbastanza lungo senza alcun disturbo. Riprodottisi in seguito gli accidenti morbosi, l'ammalata morì per un attacco di asistolia acuta. All'autopsia si riscontrarono tre ordini di alterazioni: *a*) lesioni manifeste delle ghiandole a secrezione interna, *b*) al torace periviscerite fibrosa ed aplasia aortica, *c*) anchilosi puramente fibrosa delle articolazioni della radice degli arti, anchilosi mista della colonna vertebrale.

Gli AA. passano ad un esame diagnostico. Escluso che si possa trattare d'un caso di *cifosi eredo-traumatica* di Bechterew, o di *anchilosi simmetrica e progressiva* o di *spondilosi reumatica anchilosante* (entità clinica da alcuni contrastata, che M. Forestier tentò alcuni anni fa di isolare) gli AA. ammettono che per i risultati dell'esame anatomico e clinico questo caso debba essere considerato come un caso un po' atipico di *spondilosi rizomelica*, tipo clinico isolato e descritto da P. Marie e Léri. Considerato poi che l'ammalata non era mai stata affetta da reumatismo articolare acuto nè da alcun altra malattia acuta che potesse far pensare a una intossicazione di origine esterna, considerato il tipo speciale di alterazioni anatomiche riscontrate, gli AA. sono proclivi a far risalire i fattori etiologici della malattia a una autointossicazione provocata da disturbi della nutrizione generale.

Sandri.

12. **E. Redlich**, *Ueber Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie.* — « Archiv für Psychiatrie und Nerwenkrankh », Bd. 41, H. 2.

Colle osservazioni di Iackson, precedute per altro da quelle pure incomplete di Hitzig e Griesinger, si credette di poter stabilire un tipo classico di epilessia jaksoniana o sintomatica in contrapposto, anche per il modo di svolgersi dell'accesso al tipo dell'epilessia genuina od essenziale; ma non tardarono gli osservatori ad avvertire come accada spesso che da un accesso jaksoniano si passi ad uno che possiede tutte le qualifiche dell'epilettico classico e come in casi di epilessia essenziale si presentino spesso, sopratutto nei bambini, degli accesi a tipo jaksoniano: Müller ha anche osservato che nella epilessia genuina, può presentarsi un vero stato epilettico, dove le contrazioni sono unilaterali e gli diede il nome di *Status hemiepilepticus idiopathicus.*

Secondo Wuillanies l'epilessia che si presenta nei bambini cerebroplegici e l'epilessia così detta essenziale hanno un periodo di ingresso nel quale le manifestazioni tutte sono assolutamente simili: se poi si tiene conto dei casi pure accertati di cerebroplegie rudimentarie senza paralisi, dove compaiono accessi epilettici si può ben dire che « tra le cerebroplegie infantili e l'epilessia non ci sono dei confini netti ».

Esaminando dal punto di vista di questa questione molti casi nei quali clinicamente si deve porre la diagnosi di epilessia essenziale, l'A., il quale è molto prudente nelle sue deduzioni e classifica senz'altro nel gruppo delle epilessie da cerebroplegia tutti quei casi nei quali vi sieno dei fatti di emiparesi più o meno estesa un poco spiccati, dimostra come anche in questi casi si trovino sia nel comportamento di fronte all'esame dei movimenti volontari, sia di fronte all'esame dei riflessi ecc. delle manifestazioni abnormi unilaterali. Di queste alcune sono durature, altre compaiono dopo gli accessi, *Erschöpfungslähmungen*, *Erhaustion Palsys*, ma anche queste stanno a dimostrare come in qualche regione della corteccia esista uno stato di minore validità.

La constatazione di queste manifestazioni unilaterali, dice l'A., appoggia la conclusione già da molti esposta, che farebbe ritenere per lo meno dubbiosa, la proposizione che la epilessia sia da considerare come una pura, genuina neurosi, senza un fondamento anatomo-patologico. *O. Rossi.*

Psichiatria.

13. **G. Dreyfus**, *Die Inanition im Verlaufe von Geistes krankheiten un deren Ursache.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh », Bd. 41, H. 2.

L'A. comincia dallo stabilire come col vocabolo inanizione, intendasi di indicare non solo gli stati che conseguono al digiuno, ma anche tutti quelli stati che, in causa di alterazioni delle funzioni organiche, costringono l'organismo a consumare dei proprî tessuti.

Le cause dell'inanizione possono essere di due grandi ordini: esterne ed interne.

Tra le esterne oltre alle malattie organiche che possono insorgere durante il decorso di ogni psicosi si annoverano quelle sostenute da idee deliranti nella paranoia: in questa forma mentale non si presenta uno stato di inanizione rapidamente progrediente e gli stati più gravi sono quasi sempre dovuti a complicazione. Interessante a notare che quando, dopo un periodo di digiuno, il soggetto riprende a nutrirsi spesso compare dell'albumina dell'orina. Questo fatto, a parere dell'A., può essere spiegato così; il corpo deve ritrarre tutto il suo fabbisogno d'acqua dai tessuti epperò in questi si vengono a produrre delle gravi alterazioni: ne viene di conseguenza disturbato il normale processo di ossidazione che è legato alla vita dei tessuti. E siccome non tutte le sostanze albuminoidi che divengono libere sono ossidate, così esse vengono a trovarsi nel sangue in una concentrazione maggiore della normale e l'eccesso può talora essere emesso per la via renale. Potrebbe anche darsi che la maggiore concentrazione fosse anche semplicemente dovuta ad una maggiore condensazione nel sangue del grande fabbisogno d'acqua.

La *paralisi progressiva* è la malatta tipica nella quale si osservano dei fatti speciali di inanizione sostenuti da cause interne. Questa malattia comincia di regola con un leggiero abbassamento nel peso del corpo, cui segue talora un ingrassamento anche notevole, ma alla fine conduce a una lenta ma progrediente inanizione fino

alla morte, e questa inanizione è intimamente legata al processo morboso: qui le anomalie del ricambio e il processo morboso nel sistema nervoso centrale non sono due manifestazioni di uguale valore, parallele nel decorso della paralisi progressiva, ma sibbene il processo che si svolge nel sistema nervoso centrale se, come ci dimostrano e le apparenze cliniche e i reperti anatomo-patologici, è quello che forma il fatto primario ed esso porta in secondo luogo tutte le manifestazioni che si osservano nella paralisi generale e sopratutto i gravi disturbi della nutrizione: le gravi anomalie del ricambio sarebbero secondo l'A. dovute al fatto che il processo morboso della paralisi progressiva produce una grave alterazione dell'apparato centrale che, secondo gli studî di moderni fisiologi, serve a regolare le funzioni del ricambio.

O. Rossi.

14. J. **Séglas**, *Des symtomes catatoniques au cours de la paralysie générale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1907.

Nel quadro clinico della paralisi progressiva accade alcune volte di riscontrare stati di catatonia ben caratterizzata che possono trarre in inganni diagnostici massime se la malattia fondamentale è all'inizio. L'A. illustra undici casi clinici di paralitici progressivi, sulla cui diagnosi non potevano esistere dubbî, nei quali si manifestarono a parecchie riprese sintomi o di negativismo o di suggestionabilità (ecolalia, catalessia ecc.) o di stereotipie verbali e motorie. *Sandri.*

15. **Knapp**, *Syphilitische sensibilitätstörungen am Rumpfe.* — « Archiv für Psychiat. und Nervenkr. », Bd. 41, H. 2.

Mentre è di regola che nella tabe dorsale i disturbi di sensibilità, che non di rado compaiono, abbiano topografia radicolare, l'A. in due suoi casi di sifilide cerebrospinale ha trovato che le zone del tronco ove si riscontrano alterazioni di senso hanno tale distribuzione da non poter essere spiegate che con una lesione dei nervi periferici. *O. Rossi.*

NOTIZIE.

Il 20 di giugno di quest'anno, a Genova, senza chiassi pubblici, senza piagnistei semifunerari, senza parole adulatorie, ma con gioia cordiale e con ammirazione sincera, fu festeggiato il giubileo accademico del prof. **Enrico Morselli**. La festa ebbe questo simpatico carattere d'intimità per desiderio esplicito e affabilmente imperativo dello stesso festeggiato. Vi partecipò con un telegramma il Ministro dell'Istruzione che, quantunque giurista, conosce assai bene l'opera di **Enrico Morselli** in medicina e in psicologia sociale: nel suo telegramma il rappresentante del Governo annunziava al prof. **Enrico Morselli** anche il conferimento d'un'alta onorificenza. I professori **Tanzi** e **Lugaro**, anche a nome del prof. **Augusto Tamburini**, presenti i discepoli ed assistenti della Clinica genovese, offersero al prof. **Morselli** un libro a lui dedicato per l'occasione. Collaborarono a questo libro psichiatri, neurologi, antropologi, psicologi e filosofi associati dal comune intento e dal seguente invito:

« *Firenze, 15 marzo 1905.* »

« *Illustre Signore,*

« Fra pochi mesi un uomo che amiamo, un lavoratore sempre alacre, uno scienziato illustre, « Enrico Morselli, avrà raggiunto nel pieno vigore della salute e dell'ingegno il venticinquesimo « anno del suo insegnamento universitario. Lasceremo passare senza festa un giorno così glorioso « per lui, così caro per noi? Dimenticheremo le benemerenze dello scrittore che, dovunque rivolga « lo studio, lascia impresse le tracce d'una mente lucida, geniale e nata per la sintesi? Resteremo indifferenti al ricordo delle battaglie combattute sotto le stesse insegne?

« Per dieci anni consecutivi Enrico Morselli fu il paladino del positivismo italiano: a quanti « lo professavano con sincerità e con serietà Egli dava convegno nella sua *Rivista di filosofia*

« *scientifica*. Rinnovare una volta in forma solenne e plenaria il convegno spirituale di quegli « anni remoti; far rivivere in un libro quella cooperazione d'intelletti che brillò in un periodico « agile e battagliero; e festeggiare il fondatore del periodico dedicandogli il libro: ecco ciò che « noi ci prefiggiamo; ecco ciò che compiremo, ne siamo certi, col vostro cordiale aiuto.

« Modesti redattori dell'efemeride caduca, ma fedeli cultori del suo spirito perenne, noi « facciamo appello ai compagni d'armi e ai maestri, affinchè il giubileo accademico del nostro « eminente amico sia salutato da un libro commemorativo di cui assumiamo la compilazione. « E sia un libro vario, significante ed organico come il pensiero dell'uomo che festeggiamo.

« Prof. Eugenio Tanzi
« Prof. Giuseppe Tarozzi. »

Il libro, compiuto due anni dopo e or ora pubblicato per cura dell'Editore Vallardi di Milano in edizione di lusso, è formato da un volume di 776 pagine legato in tela; è diviso in quattro parti: psichiatria, neurologia, antropologia, psicologia e filosofia; ed eccone l'indice:

Psichiatria: *Bianchi L.*, Contributo alla dottrina delle Afasie. — *Tamburini A.*, Indirizzo clinico e finalità della moderna Psichiatria. — *Lugaro E.*, La legge del determinismo in psicologia normale e patologica. — *Tanzi E.*, Un preconcetto contro la civiltà. — *Angiolella G.*, Sul nosografismo in Psichiatria. — *Del Greco F.*, Dalla psicologia patologica a quella sociale. — *Perazzolo S. e Tuzzo G.*, Il riflesso boccale negli ammalati di mente. — *Roncoroni L.*, Considerazioni sulla Patogenesi dei fenomeni isterici. — *Selvatico Estense B. G.*, La pazzia fra i popoli non europei. — *D'Ormea A.*, Sulla denominazione di nevrosi o di psicosi isterica. — *Lambranzi R.*, I prodromi nevrastenici della demenza precoce. — *Levi Bianchini M.*, Monogenesi e varietà cliniche della demenza primitiva (dementia praecox). — *Mariani C. E.*, Un caso di audizione colorata. — *Cardini M.*, Frammenti di medicina Ippocratica e Galenica attenenti alla neuropatologia. — *Ohannessian B.*, Le alterazioni della scrittura nei malati di mente. — *Pastore A.*, La posizione nosografica della paranoia fantastica.

Nevrologia: *Mingazzini G.*, Contributo clinico e anatomo-patologico allo studio dei tumori dell'encefalo. — *D'Abundo G.*, Patologia spinale sperimentale. — *Calòla G.*, La teoria di Edinger (sul consumo e sul compenso) nella patogenesi di alcune malattie nervose. — *Fragnito O.*, Alcune questioni sullo sviluppo della corteccia cerebrale nei mammiferi. — *Cugini A.*, Un caso eccezionale di policlono. — *Borri L.*, Sull'apprezzamento medico-forense delle nevrosi dei traumatizzati. — *De Sanctis S.*, Sullo sviluppo della forza muscolare (dinamometrica) nei fanciulli normali e negli anormali. — *Franceschi F.*, Corea cronica progressiva e atetosi doppia. — *Morselli A.*, Contributo alla etiologia ed alla sintomatologia del gozzo esoftalmico. — *Sanna Salaris G.*, Le modificazioni che subisce la cellula ganglionare sotto l'azione della corrente galvanica. — *Giannelli A.*, Sulle modificazioni del diametro pupillare nei movimenti di lateralità dei bulbi oculari. — *Pinagrossi G.*, Contributo clinico allo studio della sifilide del midollo spinale. — *Mirto G.*, Contributo allo studio della nevrastenia grave traumatica osservata in operai di età avanzata, sottoposti al lavoro nell'aria compressa.

Antropologia: *Lombroso C.*, Come nacque e come crebbe l'antropologia criminale. — *Tedeschi E.*, I fenomeni di ordine nella psicogenesi. — *Marro A.*, Il divorzio dal punto di vista antropologico. — *Tonnini S.*, Alcuni appunti di antropologia della stirpe camitica. — *Gualino L.*, L'amore fra gli idioti. — *Marro G.*, Sulla genesi di alcune anomale divisioni ossee craniofacciali. — *Paravicini G.*, Morfogenia delle pieghe del cuoio capelluto. — *Mochi A.*, La circonferenza cefalica in rapporto alla statura, al profitto scolastico ed alla intelligenza. — *Zuccarelli A.*, L'organismo del Leopardi. — *Montessori M.* — L'importanza della etnologia regionale nell'antropologia pedagogica.

Filosofia: *Tarozzi G.*, Libertà di pensiero e libertà di coscienza nell'ora presente. — *Regalia E.*, Sulle cause psichiche dell'agire (in risposta ad obbiezioni). — *Cattaneo G.*, Evoluzione graduale ed evoluzione esplosiva. — *Groppali A.*, La concezione filosofica di Enrico Morselli. — *Troilo E.* Enrico Morselli come filosofo. — *Papini G.*, Non bisogna esser monisti. — *Pastore A.*, L'igiene sociale. — *Troiano P. R.*, Il solipsismo. — *Pizzoli U.*, Enrico Morselli e la pedologia. — *Stefani U.*, Sopra una applicazione della legge delle energie specifiche allo studio delle sensazioni e rappresentazioni. — *Faggiani I.*, Il senso del tempo nei bambini. — *Antonini*, Frammenti di estetica pittorica.

Il frontespizio è preceduto dal ritratto di Enrico Morselli, e alla fine del volume è l'elenco completo degli scritti pubblicati da Lui in poco più di 25 anni. Di quelli tra gli articoli che riguardano la neurologia e psichiatria daremo ragguaglio alla spicciolata nella *Rivista*. Intanto rinnoviamo ad **Enrico Morselli** le nostre felicitazioni, agli scrittori del libro in onor suo i nostri ringraziamenti.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanoni, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile*.

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII **Firenze, Luglio 1907** Fasc. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Ospedale al Policlinico di Roma.
Padiglione VI, diretto dal professor Vittorio Ascoli.

Sopra un tumore paraipofisario.

Nota clinica per il dottor **Beno Cicaterri**.

Colla presente breve nota clinica noi ci proponiamo di portare un modesto contributo a due importantissimi capitoli di patologia cerebrale, alla dottrina dell'acromegalia, cioè, ed alla sintomatologia dei tumori della fossa cranica media. Questo secondo argomento è di così rilevante interesse, che ha negli ultimi anni attratto l'attenzione di tutti coloro che si occuparono di tumori cerebrali, tra gli altri l'Oppenheim ed il Duret, per la speciale fisionomia clinica che detti tumori presentano; mentre la dottrina del Marie fu la spinta a studi numerosi e recenti intorno alla fisiopatologia dell'ipofisi. E siccome la storia clinica che qui riassumiamo si riattacca all'uno ed all'altro argomento, noi, (anche per il consiglio del nostro illustre maestro il professor Mingazzini, che ci fu largo del suo prezioso aiuto, del quale ci sia permesso qui ringraziarlo), abbiamo creduto non del tutto privo d'interesse farne oggetto di una breve pubblicazione.

P. L. di anni 58, tipografo da trenta anni circa. Il padre sembra abbia avuto manifestazioni artritiche, è morto ad 80 anni. La madre è morta di apoplessia cerebrale a 75 anni; una sorella è morta giovane di polmonite. Discreto bevitore e fumatore; a 21 anno contrasse un'ulcera, cui, pare, non seguirono manifestazioni luetiche; a 23 anni ebbe un'altra ulcera, poi blenorragia. Ammogliato a

26 anni: la moglie ebbe dieci figli nati a termine, sette dei quali morirono piccini di malattia acuta ed un solo aborto tra i figli sani. Una figlia, già adulta è morta per tubercolosi polmonare: due maschi sono viventi e sani. L'infermo narra che nel settembre 1903 dopo un'infreddatura fu assalito da forte cefalea, senso di tiratura alle tempie e poca tosse con espettorato scarso. Da allora in poi non si sentì più bene, il dolor di testa lo ha tormentato sempre. Nel giugno 1904 per tali disturbi ricorse all'ospedale di S. Spirito, ove fu sottoposto per qualche tempo ad una cura sintomatica e tenne dieta lattea per circa un mese. Dal giugno in qua è stato quasi sempre in ospedale per i disturbi accennati. All'entrare nel nostro reparto (25 febbraio 1905) racconta che la cefalea si è resa più intensa, è frontale e temporale, ha carattere pulsatorio e prevalentemente diurna, con accentuazione dalle prime ore del pomeriggio fino alle prime ore della sera: tale cefalea non lo lascia mai. Aggiunge che allorchè la cefalea è più intensa gli sembra che le tempie gli si tumefacciano e le arterie gli pulsino violentemente. Non febbricita, ma essendo in questi ultimi giorni oltremodo gravi i disturbi suddetti ed essendosi manifestato un senso di stiramento molto fastidioso alla nuca entra nel nostro padiglione.

Le funzioni digestive sono normali, mantenuto l'appetito, ha stipsi. Urine normali per qualità, ma alquanto superiori alla norma per quantità. Polso 80. Il malato si lagna talora di vedere sovrapposti gli oggetti vicini, di avere molto diminuito l'udito a sinistra ed un po' anche a destra. Gli organi interni sono sani. L'esame del sistema nervoso è negativo. Dal 25 febbraio al 6 marzo all'infuori della grave cefalea accusata insistentemente dal malato, obbiettivamente non si trova nulla. Urina sempre da due a tre litri al giorno con un peso specifico che varia da 1015 a 1024, senza albumina nè zucchero. Il 6 marzo si pratica la puntura lombare; si estraggono soli cinque cm³ di liquido cefalorachidiano limpido, che centrifugato non lascia alcun sedimento. Pensandosi in sulle prime ad una cefalea luetica, confortati in ciò anche dall'anamnesi di ripetuta ulcera unica, s'inizia una cura di ioduro potassico, e sintomaticamente di antinevralgici. Ogni sera l'infermo ha senso di calore alla fronte, con turgore e pulsazione alle tempie. Ai primi di aprile la cefalea è sempre più intensa; l'infermo accusa per la prima volta diplopia ed a carico dei muscoli oculari si rileva paralisi del retto esterno di sinistra; le pupille reagiscono bene alla luce ed all'accomodazione, nessun altro *deficit* a carico dei nervi cranici.

Il 12 aprile si nota persistere la diplopia da paralisi del retto esterno di sinistra; l'infermo sovrappone in parte le imagini. La reazione pupillare è sempre normale alla luce ed all'accomodazione; vi è paresi dei muscoli innervati dal faciale sinistro. Movimenti della lingua e del palato normali. Udito a destra normale, a sinistra sente l'orologio solo a tre cm. di distanza dall'orecchio. Nulla a carico dei movimenti attivi e passivi degli arti superiori ed inferiori; però notevole tremore vibratorio delle mani. Riflessi rotulei esagerati, clono della rotula, riflesso achilleo presente, come il plantare, non il Babinski. Si pratica una prima iniezione di calomelano di 10 centigr. Il 21 aprile una seconda iniezione di calomelano. Il 24 aprile l'infermo si lagna di più forte cefalea nel pomeriggio, localizzata prevalentemente alla regione temporale sinistra. È triste, non parla cogli altri malati, risponde ai sanitari poche parole a voce bassa, sconfortato. Alla visita del 26 aprile l'infermo racconta che se si addormenta sul lato sinistro è svegliato dopo breve tempo, un'ora al massimo, da fierissimo dolore, calore e pulsazione alla tempia sinistra. L'esame del fondo oculare rivela null'altro che una leggera dilatazione delle vene. Il 30 aprile si pratica una terza iniezione di 10 centigr. di calomelano.

Nel maggio la cefalea seguita ad essere sempre prevalentemente a sinistra pure irradiandosi a tutta la fronte. Il 7 maggio come fatto nuovo si rileva una notevole deviazione dell'ugula verso sinistra. L'infermo è sonnolento, ha stipsi ostinata. Il 10 maggio accusa sempre dolore urente alla metà sinistra della fronte ed alla tempia sinistra; all'orecchio sinistro rumore e battito continuo.

Il 12 maggio l'infermo dice di sentirsi debole, ma non si notano fatti obbiettivi nuovi. Al dinamometro mano destra 30, mano sinistra 25. Persiste l'accentuazione dei riflessi tendinei rotulei.

Il 18 maggio iniezione di 5 centigr. di calomelano, nello stesso tempo si somministra da qualche giorno quotidianamente una soluzione iodo-arsenicale. Il 19 si rileva quanto segue: L'infermo ha una certa difficoltà nell'aprire la bocca, si stanca nel masticare. Nel palato molle si vede paresi della metà sinistra, specie del pilastro anteriore, ugula deviata a sinistra. Notevole esoftalmo sinistro, esistente già da qualche tempo. Segue intanto la somministrazione di soluzione iodo-arsenicale, ogni giorno si è costretti a tentare antinevralgici diversi e a dosi crescenti per combattere la cefalea.

Il 17 luglio si riassume quanto si è osservato in un breve esame obbiettivo, che qui riportiamo: Soggetto di media statura, scheletro regolare, muscolatura e pannicolo adiposo scarsi; colorito pallido, leggera calvizie, organi interni sani. Non gangli occipitali, nè preauricolari, qualcuno nelle varie regioni del collo come agli inguini mobile, piccolo, duro; assenza degli epitrocleari.

I muscoli frontali ed elevatori delle palpebre si contraggono bene a destra, un po' meno a sinistra, così pure i corrugatori e gli orbicolari delle palpebre. Nella posizione di riposo la plica nasogeniena a sinistra è più spianata della destra; l'angolo sinistro della bocca leggermente più chiuso. Invitato l'infermo a digrignare i denti si vede tal movimento compiersi meglio a destra; inoltre a sinistra, mentre rimangono parzialmente contratti, si vedono i muscoli della guancia animati da tremori fibrillari, ed infine si stancano più presto dell'altro lato. Mentre ritornano allo stato di riposo si manifesta il caratteristico punto esclamativo coll'angolo più chiuso verso sinistra. L'apertura della bocca si compie con poca energia, poca rapidità ed ampiezza, e mentre si abbassa la mascella inferiore, viene deviata a destra, mentre nel chiudere la bocca, ritorna nella posizione mediana; però si compiono abbastanza bene e quasi senza differenza i movimenti di lateralità della mandibola. La lingua protrusa è deviata a sinistra, e animata da tremori fibrillari. Gli altri movimenti della lingua si compiono tutti bene, ma vengono difficilmente rilevati, perchè la bocca tende a chiudersi. L'ugula è deviata verso sinistra; gli archi palatini di sinistra specie il posteriore sono più abbassati e meno mobili che a destra.

I movimenti dell'occhio destro sono tutti possibili; il sinistro ruota solo in basso, non ruota in alto, nè all'esterno, nè all'interno. Il malato ha diplopia e vede gli oggetti poco distanti sovrapposti. Il riflesso irideo è presente alla luce ed all'accomodazione. Riflesso faringeo vivace. Dei riflessi tendinei degli arti superiori sono presenti il bicipitale, il radiale e quello del medio in ambo i lati. Epigastrico addominale assente. Rotuleo vivace d'ambo i lati; plantare vivace, non Babinski. Non clono della rotula e del piede. I movimenti di flessione ed estensione del capo sono limitatissimi ed accompagnati da dolori alla nuca: quello di flessione laterale destro è esso pure limitato e doloroso, meno limitata e dolorosa la flessione sulla spalla sinistra. Il capo è sempre piegato verso sinistra. I movimenti degli arti superiori ed inferiori si compiono tutti bene, come quelli del tronco. Non esiste incoordinazione, ma i movimenti tutti sono

accompagnati da lievi oscillazioni specie negli arti inferiori. Andatura normale, non Romberg. La pressione delle vertebre cervicali non è dolorosa. Nella posizione di chi giura si nota nelle mani un tremore ora oscillatorio ora vibratorio rapido e poco esteso. Sensibilità normale, fuorchè nella regione temporale sinistra e nella guancia sinistra ipoestesia tattile e dolorifica. La pressione sui punti di uscita dei rami del trigemino a sinistra risveglia vivo dolore, non così a destra. *Visus* molto diminuito d'ambo i lati. L'udito è fortemente diminuito a destra; quasi abolito a sinistra. Olfatto molto diminuito a sinistra, dove l'infermo ha secrezione abbondante, più solida che non a destra, tanto da occluderglisi spesso la narice. Il sapore salato non è percepito nella metà anteriore sinistra della lingua, è percepito come acido a destra. L'acido è percepito come leggermente acido a sinistra, bene a destra. L'amaro come salato d'ambedue i lati: il dolce egualmente bene d'ambo i lati.

18 luglio. — Da due giorni i movimenti dell'occhio sinistro infuori sono un po' maggiori che nei giorni precedenti. Persiste la cefalea colla solita intensità e localizzazione nelle ore pomeridiane e notturne.

29 luglio. — Alle ore 16 mentre era a passeggio il malato fu assalito dalla solita cefalea: tornava al suo letto quando all'improvviso ebbe vertigine, perdette l'equilibrio e cadde sul letto.

31 luglio. — La rigidità nucale aumenta: l'estensione della testa si compie abbastanza bene, ma limitata, limitatissima è la flessione in avanti, la flessione laterale destra è impossibile, la sinistra si compie in grado limitato, in questi movimenti si risveglia dolore alle vertebre cervicali; nella flessione laterale dolore allo sternocleidomastoideo del lato opposto.

3 agosto. — La rigidità nucale è aumentata; i movimenti prima possibili sono ora quasi aboliti.

25 agosto. — Persiste la rigidità nucale e la cefalea. Polso 76.

28 agosto. — Si constata ptosi della palpebra superiore sinistra.

8 settembre. — La ptosi palpebrale è molto diminuita, come la paresi del muscolo retto esterno.

13 ottobre. — L'ugola è sempre fortemente deviata a sinistra, i pilastri di sinistra atrofici e retratti.

15 ottobre. — L'infermo alla visita del mattino ha spasmo delle palpebre più accentuato a sinistra che a destra. Le pliche frontali sono più spianate a sinistra che a destra. Polso 82.

15 novembre. — Sente gonfiarsi la testa, e si lamenta dei disturbi nella masticazione. Aumenta la rigidità della nuca. Polso 80.

17 novembre. - Esame oftalmoscopico negativo.

12 dicembre. — Paralisi completa dell'abducente sinistro. Quasi impossibile riesce di aprire la bocca. Persiste la rigidità della nuca. L'infermo non presenta nulla di anormale nella stazione eretta, e nella deambulazione. Il rotuleo sinistro è più vivace del destro; clono della rotula, più forte a sinistra: non Babinski, nè Oppenheim.

6 gennaio 1906. — Le condizioni del paziente si sono improvvisamente aggravate: ha febbre, l'occhio è vitreo, immobile, il respiro stertoroso. Polso 120 piccolo. Profondo sopore.

7 gennaio. — Verso mezzanotte ha cominciato ad avere rantolo tracheale: stamane è in coma. L'occhio sinistro è iperemico, la cornea appannata. Respiro intermittente, emette bava dalla bocca. Polso 132, piccolissimo, molle. Occhio destro mo-

tato all'interno ed in basso. Membra flaccide, nessuna posizione obbligata degli arti. Ritensione di urine. Nessuna reazione agli stimoli dolorofici. In queste condizioni si verifica la morte.

L'*autopsia* non rivela nulla di patologico negli organi interni e nello scheletro.

Aperto il cavo cranico si trova normale lo spessore della calotta. La dura in corrispondenza della parte anteriore del giro frontale medio di destra sulla faccia interna presenta un tumoretto della grandezza d'una lenticchia, molto aderente; nel resto essa è normale. La pia specie in corrispondenza dei lobi fronto-parietali si presenta lievemente ispessita, non liscia e difficile a distaccarsi dai giri cerebrali. I giri appaiono alquanto appiattiti ed i solchi specie nei lobi anteriori notevolmente ristretti.

Distaccando l'encefalo si vede grande quantità di liquido sieropurulento in tutte le fosse craniche e grande copia di essudato purulento nella faccia inferiore del cervello, come pure in corrispondenza dell'infundibulo fuoriesce dal pavimento del talamo liquido abbondante, torbido.

Tolto l'encefalo è apparsa subito una notevole alterazione in corrispondenza della *sella turcica;* difatti essa è completamente scomparsa ed al suo posto si vede una massa neoformata piuttosto molle, di superficie irregolare, che si propaga eziandio su tutta la metà superiore del clivo di Blumembach. Questa massa sporge alquanto anche a sinistra e più propriamente in corrispondenza della parete corrispondente della *sella turcica:* questa sporgenza per altro è ricoperta in tutta la sua estensione dalla dura madre. Nella massa neoplastica che riempie la *sella turcica*, sono coinvolti i due nervi oculomotori, l'infundibulo e la pituitaria. I nervi ottici e la carotide interna non sono coinvolti nella massa neoplastica. Alla base dell'encefalo si nota che la porzione della pia estesa dal chiasma dei nervi ottici fino alla faccia ventrale del bulbo è notevolmente ispessita, ed a questo ispessimento partecipano in parte le propagini della medesima intorno ai nervi della base. Il tumore invade anche il mascellare superiore, e prendendo tutto il corpo dello sfenoide sporge nel faringe come una massa molto bernoccoluta.

Diagnosi. Neoplasma della *sella turcica* e del *clivus Blumenbhachii* estendentesi in parte nella fossa cranica media di sinistra. Meningite purulenta diffusa.

Esame microscopico. In tutti i tagli praticati in direzione sagittale attraverso la glandola ipofisaria si vede molto ben conservata la struttura dei due lobi della glandola stessa, tanto il nervoso quanto il glandolare. La parte dorsale dei due lobi come anche il margine posteriore del lobo posteriore sono circondati da tessuto neoformato, che non ricorda affatto la struttura nè dell'uno nè dell'altro. Questa massa neoplastica si presenta formata di cellule di struttura diversa a seconda che la si studia in alcune piuttosto che in altre parti. Il tessuto della massa neoplastica è costituito da stroma connettivale piuttosto lasso, dentro il quale sono posti numerosi elementi quali fusati, quali rotondi, quali a forma irregolare; questi elementi contengono nell'interno numerosi granuli. Gli elementi stessi sono in alcuni punti molto stipati fra loro specie dove il tessuto connettivo è scarso, dove questo è abbondante gli elementi sono molto lontani fra loro. In certe regioni si osservano dentro il tumore numerosi vasi neoformati ed anche qui le cellule della massa neoplastica sono abbondantissime. In altri punti le cellule sono piatte e ricordano molto davvicino gli elementi endoteliali. Le cellule del lobo glandolare sono tutte ben conservate, e ben separate nettamente l'una dall'altra, e contengono come normalmente nel loro interno uno o due nuclei, che con ematossilina ed eosina hanno acquistato un bel

colore violetto. Non sono riuscito a distinguere le cellule cromofile dalle cromofobe, ma questo risultato debbo ascrivere ad errore di tecnica di colorazione, perchè ho tenuto per tempo troppo lungo le sezioni nei reagenti coloranti. La struttura normale delle cellule del lobo ghiandolare si può osservare nella parte più alta del taglio in vicinanza del luogo dove il tumore viene in contatto col lobo stesso. Il lobo nervoso in nulla differisce da quello normale. — A quale categoria ascrivere tale tumore? Esso ricorda solo in parte la struttura di un sarcoma, e mostra una volta ancora la difficoltà di potere ascrivere i tumori dell'ipofisi o del tessuto paraipofisario ad una struttura neoplastica conosciuta, difficoltà che si è imposta alla mente dei patologi, molti dei quali preferiscono parlare di « tumori paraipofisari ».

* * *

Un argomento del quale ci eravamo proposti di occuparci consiste nel mettere in rapporto la sintomatologia del nostro caso colla sindrome descritta per i tumori della fossa cerebrale media. Questi si manifestano soprattutto con crisi violente di nevralgie, con anestesie nel dominio del V° paio, con disturbi motori, sensitivi e sensoriali, progressivi su tutti i nervi della regione, cioè del II, III, IV, V e VI paio, e qualche volta del VII ed VIII nel loro tragitto verso la rocca, cioè:

atrofia ottica (ambliopia e cecità rapida);

oftalmoplegie, qualche volta sordità e paralisi facciale;

invasione del faringe in vicinanza della tromba d'Eustachio (sensibilità e tumefazione della volta faringea);

dolori e disturbi uditivi e infine esoftalmo, se l'orbita è invasa;

esistenza rara dei sintomi di compressione cerebrale come nei tumori veri dell'encefalo. Così il Duret riassume la sintomatologia dei tumori della fossa cranica media. Ora nel nostro caso non tutti i sintomi esistevano; però non mancavano i principali.

Nel nostro caso notiamo anzitutto l'assenza di alcuni sintomi generali dei tumori cerebrali; facevano difetto il polso raro, le convulsioni epilettiformi, le vertigini, il vomito, la papilla da stasi. La cefalea stessa non aveva nessun carattere di quella solita a riscontrarsi nei tumori endocranici ed altra localizzazione; essa in questi per solito è continua, ma di tratto in tratto si aggrava e poi rimette. Gli infermi dichiarano che essa ha sede profonda, è sorda, stordisce. Quantunque occupi tutto il capo ciò nondimeno la sua sede principale sta talvolta (ma non sempre) in intimo rapporto colla sede del tumore (Strümpell).

Nel nostro malato la cefalea è stata a lungo il solo sintomo che accusasse l'infermo, dapprima continua, poi continua con costanti esacerbazioni nelle ore pomeridiane, ha preso sempre la metà sinistra della fronte, la periorbitaria regione temporale sinistra; era urente e pulsatoria e somigliava agli accessi diurni di nevralgia sopraorbitale.

Orbene le nevralgie nel campo del V° paio, e specialmente della prima branca di esso, sono l'appannaggio costante dei tumori della fossa media. il

che è facile a spiegare quando si pensi che per la loro situazione interessano il ganglio di Gasser e le tre branche del trigemino che ne nascono. Per la stessa ragione nel nostro malato, come spesso in simili casi, si trovò ipoestesia della guancia sinistra. Dice il Duret che spesso nei tumori in parola le manifestazioni della sindrome generale fanno difetto lungo tempo, e non appariscono che come un fenomeno terminale. Così può mancare la papilla da stasi (Bruns, Oppenheim) e l'atrofia ottica sopravvenire d'un tratto, e nel nostro malato la papilla da stasi mancò sino all'*obitus*. Ma se alcuni fenomeni generali fanno difetto, esistono sintomi a focolaio, che devono guidare con sicurezza alla diagnosi di localizzazione; innanzi tutto, ci sia permessa le ripetizione in quanto ha carattere esplicativo del nostro concetto, la cefalea coi suoi caratteri accessionali acquista qui l'aspetto d'un sintoma a focolaio.

Compresso o distrutto in parte il trigemino presso il seno cavernoso, compaiono spesso parestesie ed anestesie nel campo del V° paio, sintoma che non faceva difetto nel nostro caso. In questo era colpito il gusto nei due terzi anteriori della lingua, e si notava ipoestesia della guancia sinistra. Nè la porzione motoria del V° era risparmiata, come lo provano l'esistente deviazione della mandibola nell'abbassarsi.

I tumori in parola coinvolgono non solo il ganglio di Gasser, dice il Nothnagel, ma colpiscono poi i nervi oculari il III ed il VI paio: ebbene il nostro malato aveva lesioni dei III e VI di sinistra.

Giunti a questo punto dobbiamo confessare una grave dimenticanza da noi commessa, che può scusare solo il grave lavoro d'una corsia di ospedale: infatti noi non cercammo nè dapprincipio, nè più tardi il perimetro del campo visivo, e si sa che i tumori della fossa media, se derivano dalla linea mediana (ipofisi, regione del chiasma, *sella turcica*) portano alterazioni peculiari del campo visivo, che noi di proposito per questa ragione passiamo sotto silenzio.

I tumori della fossa cranica media se partono dallo sfenoide possono attaccare posteriormente anche il 7° e l'8° paio, e nella nostra storia clinica abbiamo spesso notato i disturbi dell'udito a sinistra, e che il 7° di sinistra anch'esso si mostrava paretico. Noi vogliamo prima di terminare il rapidissimo raffronto tra il nostro malato e la sindrome già descritta pei tumori colla localizzazione in parola ricordare la secrezione giallastra, più spessa della narice sinistra. Anche ciò è stato dagli AA. frequentemente notato; anzi si arriva talora a provocare l'allontanamento dal naso e dalla gola di masse giallastre sanguigne e particelle di tumore. Eventualmente il tumore si palpa attraverso il cavo naso-faringeo, e noi qualche tempo prima dell'*obitus* riuscimmo a palpare delle masse bitorzolute dal faringe.

L'acromegalia ed il gigantismo acromegalico costituiscono una funzione ipofisaria; tale la formula che Brissaud e Londe prima, e più tardi P. E. Lannois e Pierre Roy vollero sostituire alla dottrina del Marie (1886), per il quale tutti i casi di acromegalia sono in rapporto con un'ipertrofia dell'ipofisi. La dottrina del Marie fu dallo Strümpell accettata con riserva; egli oppone

che molti fatti non si conciliano con tale dottrina. « Secondo l'A. l'ipertrofia ed il tumore dell'ipofisi si devono concepire quale manifestazione quasi regolare e specifica dell'acromegalia, coordinata soltanto cogli altri sintomi, senza però essere in rapporto causale colla medesima ».

Per lo Strümpell esisterebbero cause endogene, preesistenti e predisponenti, e cause esogene, determinanti ed occasionali. Queste ultime riunisce in tre gruppi; traumi, malattie infettive, raffreddamenti. Non è qui il caso di discutere quale importanza possano avere le cause endogene ed esogene di Strümpell; ad ogni modo la sua opinione era quella già stata tratteggiata da J. Arnold, riportata più tardi da E. Schütte e da Hinsdale. In Italia la dottrina del Marie fu sostenuta dal Massalongo prima e dal Tamburini più tardi, il quale al Congresso internazionale di Roma (1894) e al Congresso freniatrico di Firenze partendo dal concetto che l'ipofisi è una glandola a secrezione interna, necessaria all'organismo, sostenne la teoria dell'iperpituitarismo e dispituitarismo, il primo legato all'acromegalia, il secondo alla cachessia; o come riassume il Cerletti. « L'iperfunzione dell'ipofisi cerebrale nel periodo che precede l'ossificazione delle cartilagini epifisarie darebbe origine ad un maggiore sviluppo in lunghezza delle ossa, specialmente delle ossa degli arti, donde il gigantismo; invece l'iperfunzione dell'ipofisi iniziantesi dopo avvenuta la ossificazione delle cartilagini epifisarie darebbe origine alle ipertrofie ossee proprie dell'acromegalia ». E così l'acromegalia ed il gigantismo acromegalico costituiscono « una sindrome ipofisaria ».

Noi non vogliamo che portare un contributo clinico alla dottrina del Marie, e siccome lo Strümpell come argomento contrario ad essa affermava che molte volte si sono visti tumori dell'ipofisi senza acromegalia, riportando la storia di un tumore paraipofisario, ci domandiamo se in ogni caso simile l'esame microscopico corroborò la diagnosi macroscopica di tumore dell'ipofisi. Nella letteratura troviamo intanto un caso simile al nostro pubblicato da Ch. e W. Burr; si tratta di una donna, che presentò per alcuni anni cecità, fenomeni convulsivi, indebolimento psichico, ma non acromegalia; infine morì in coma. All'autopsia si rinvenne un tumore dell'ipofisi, ma l'esame microscopico dimostrò che questa era inclusa nel tumore, ma non distrutta da esso. Gli AA. concludono affermando che per la produzione dell'acromegalia è necessario che la lesione dell'ipofisi sia completa, cioè colpisca tutta la struttura della glandola.

Ed ora seguiamo attraverso la letteratura gli altri casi abbastanza numerosi di tumori dell'ipofisi senza manifestazioni acromegaliche. Launois e Roy si esprimono in proposito così: « Quanto ai casi di tumori dell'ipofisi, in soggetti non acromegalici, il numero ne è raro. Sternberg pensa che l'acromegalia può essere stata disconosciuta: così Thomson ritrovò nel 1889 le deformazioni acromegaliche caratteristiche sullo scheletro d'un malato di cui Cunningham aveva riportato l'osservazione dieci anni avanti. Tuttavia vi è un numero molto ristretto invero di casi in cui l'acromegalia come il diabete facevano difetto, benchè l'ipofisi fosse modificata. Tali sono i casi pubblicati da Packard,

Waddell, Wilhs, quello di Burr e Riesmann, e quello riportato da Bakinski. V'ha pure un'osservazione di Rosenthal che concerne un medico di 34 anni, che soccombette ad un diabete zuccherino grave senza segni di acromegalia ed all'autopsia del quale si trovò un sarcoma del corpo pituitario senza altra lesione cerebrale capace di esplicare il diabete ». E gli AA. citati aggiungono essere tali casi d'interpretazione difficile. E seguendo l'enumerazione dei tumori del corpo pituitario senza acromegalia noi rammentiamo quello pubblicato dall'Handford, che non aveva dato neppure glicosuria, notevole per l'esagerazione dei riflessi rotulei. In un articolo della *Révue de médecine* dell'aprile '906 sono citati casi di Bury, Woolcombe, Cecil Beadles, Lawrence, Anders e Cattel, Weir Mitchell, Bailey, Hinsdale, Frölich. Erano pure senza acromegalia il caso di sarcoma dell'ipofisi descritto da Pehkranz, l'angiosarcoma di Mc. Farland, l'adenoma del corpo pituitario di Cestan ed Halberstadt, due casi di tumori sarcomatosi pubblicati da E. Kollarits. Lo Zack riporta un caso di adenoma dell'ipofisi, ed uno di endotehoma della regione ipofisaria, che vicino ai sintomi generali dei tumori cerebrali, e speciali dei tumori di questa regione, non mostravano affatto sintomi acromegalici. Howard e Southard in un glioma della *sella turcica* che si originava dalla porzione posteriore dell'ipofisi, che prendeva lo sfenoide e si estendeva nello spazio interpeduncolare, benchè durato sei anni, non rilevarono acromegalia. Giovanni Cagnetto riporta poi due casi di tumori dell'ipofisi, decorrenti uno con sintomi acromegalici, e l'altro senza di essi; torneremo in seguito su questi come su alcuni altri dei casi citati. Noi abbiamo fatto così una rapidissima rassegna del maggior numero dei casi raccolti fino ad oggi nella letteratura di tumori ipofisari senza acromegalia; valgono essi a distruggere senz'altro la dottrina del Marie?

« L'obbiezione clinica non è inconfutabile e molte spiegazioni sono state e possono essere proposte (riportiamo dall'articolo della *Révue de médecine* già citato). Pershing ed Hutchinson fanno notare che accade per l'ipofisi come per la tiroide, della quale una piccola porzione basta a prevenire il mixedema ». In questa categoria rientra forse il caso citato di Howard e Southard, in cui il tumore non invadeva la parte posteriore della glandola ipofisaria. Certamente è questo il caso d'un malato del Cagnetto: si trattava di un bambino di nove anni coi sintomi generali del tumore cerebrale insieme a grave polidipsia. All'esame anatomopatologico si trovò un tumore dell'ipofisi, che aveva distrutto il tubercolo cinereo e i *corpora mammillarta* ed estendendosi attraverso i gangli cerebrali aveva invaso il terzo ventricolo. Benchè macroscopicamente nulla si riconoscesse dell'ipofisi, l'esame microscopico rivelò l'esistenza del lobo anteriore schiacciato contro la *sella turcica*; mancavano completamente nella parte compressa le cellule cromofile. È probabile che il tumore abbia proceduto dall'infundibolo, che cioè si tratti di un sarcoma telangettasico polimorfo, ovvero si trattava di uno struma iperplastico dell'ipofisi ricco in cellule cromofile, il quale più tardi ha assunto il carattere di adenocarcinoma.

Di contro a questo caso l'A. ne riporta un secondo in cui i resti dell'ipofisi si vedevano innestati in un adenoma svoltosi in tumore maligno: il malato era naturalmente acromegalico. Riportando queste osservazioni l'A. insiste sulle ricerche istologiche seriali, che sole possono rivelare certi rapporti, che l'esame macroscopico lascerebbe ignorati.

Altre volte dei tumori che non dettero sintomi acromegalici si manifestano all'autopsia come tumori ipofisari: sono queste le neoformazioni della *sella turcica*, o i tumori della fossa cranica media con invasione dello sfenoide. Solo accurati esami istologici ed i tagli seriali mostrano l'ipofisi compressa o inglobata, ma in gran parte conservata. In questa categoria rientra il caso pubblicato da Ch. e W. Burr ed il nostro.

Una terza categoria di tumori ipofisari possono decorrere senza sintomi di alterazioni scheletriche (e sono questi la maggior parte dei casi pubblicati), concernono psammomi, endoteliomi, carcinomi ed anche gomme e tubercoli; o come dice l'Oppenheim sono i casi di tumori distruttivi non l'adenoma e l'ipertrofia glandolare semplice (Tamburini, Hutchinson, Schupfer, Hanau ed altri). Il Tamburini al Congresso freniatrico (Firenze 1896) concluse: le lesioni del corpo pituitario se aboliscono la funzione glandolare danno la morte, ma nei giovani si hanno prevalentemente stati d'ipertrofia o tumori a lungo decorso, che producono acromegalia e solo più tardi cachessia (ipofisipriva) e morte.

Un'ultima categoria di tumori del corpo pituitario che non producono alterazioni acromegaliche sono quelli che insorgono in soggetti di età avanzata, non tanto perchè negli individui vecchi sono prevalenti i tumori maligni, quanto perchè, come osserva anche il Kollarits è completamente esaurito lo sviluppo osseo.

È pure degno di nota il fatto che alle volte l'acromegalia esiste, ma sfugge anche ad un attento osservatore, ed occorre il peso e l'esame istologico delle ossa del cranio, e dello scheletro per giungere ad una conclusione; eppure (Widal, Roy e Froin Sterneberg) malgrado ciò può l'acromegalia confondersi con stati consimili.

Rimangono solo pochissimi casi in cui sarebbe difficile un'interpretazione al lume delle dottrine da noi esposte; dedurre da questi che l'acromegalia ed il tumore ipofisario possono essere manifestazioni coordinate, le quali possono dipendere da una terza causa ancora ignota a noi sembra troppo arduo. Ma esiste un argomento clinico più valido contro la dottrina di P. Marie che non sia la presenza più volte constatata di tumori ipofisari senza alterazioni scheletriche; si sono infatti pubblicati, in Italia dal Bonardi e Tamburini, ed all'estero dal Percy, Furnwall e Woods Hutchinson, casi di acromegalia senza alterazioni dell'ipofisi. Sono invero pochissimi; e gli AA. citati (Widal, Froin e Roy) si domandano se sia stato sempre non solo misurata la grandezza ed il peso, ma fatto un esame istologico dell'ipofisi.

Ad ogni modo la clinica dà un numero maggiore di fatti a sostegno della teoria del Marie, che non contro di essa; certo non mancano casi d'inter-

pretazione difficile, fatti che sembrano stare recisamente contro la dottrina ipofisaria dell'acromegalia.

Ed ora sentiamo il dovere di accennare che se non abbiamo parlato dei rapporti fra le varie glandole a secrezione interna e più specialmente dell'ipofisi colla tiroide, col timo, colle mammelle, coi testicoli e colle ovaie, anche nella stessa patogenesi dell'acromegalia, come delle ricerche di laboratorio e delle dottrine recenti intorno alle funzioni dell'ipofisi, noi ciò facemmo solo perchè abbiamo creduto che tali dottrine non dovessero essere richiamate nella presente breve nota clinica.

Bibliografia.

Lannois et Roy. Études biologiques sur les Géants. Paris, Masson. 1904.

Rivista di Patologia Nervosa e Mentale. Vol. II.° e Vol. IV.

Pittaluga. Contributo alla casuistica dell'acromegalia. (Annali dell'Istituto Psichiatrico della R. Un. di Roma, Vol. 1.° pag. 74).

Cerletti. Effetti dell'inez. del succo d'ipofisi sull'accrescimento somatico. (Rendiconti dell'Accademia dei Lincei, 1906).

Ch. W. Burr. A case of tumour of the hypophysis without acromegaly. Journal of nervous and mental diseases. N. 1, 1889, pag. 21.

Schupfer. Sulla patogenesi dell'acromegalia (Annali di medicina navale. Anno IV, 1898).

Widal, Roy, Froin. Un cas d'acromegalie sans hypertrophie du corps pituitaire avec formation kystique dans la glande (Révue de Médecine. N. 4 aprile 1906).

Hinsdale Guy. On the Acromegaly (New York med. Journ. 1899. Vol. II pag. 164).

Schütte E. Die pathologisches anat. der Akromegalie (Centralbl. f. Allgem. Path. Path. anat.. 1898, agosto).

Handford. Large tumour of the pituitary body, increased knee jerks, no acromegaly, no glycosuria. (Brain, 1892).

Pechkranz. Zur kasuistik der Geschwülste der Hypophysis cerebri. Gazetta Lekarska N. 43, 44 (referat in Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie di Mendel 1898).

Frolich. Ein fall von Tumor der Hypophysis cerebri (Wien. klin. Rundschau N. 47, 1901, pag. 883).

Köster. Hypophysistumor utan tympton of akromegali. (Referat in Jahresbericht über Neurologie und Psychiatrie di Mendel 1902 pag. 569).

Mc. Farland Joseph. Angiosarcoma of the Hypophysis cerebri without acromegaly. (Proc. of. Patol. Soc. of Philad, Jan. 1903).

Cestan e Halberstadt. Arch. de Neurologie. N. 97, Vol. 17, seconda serie pag. 98.

Zack. Ueber Hypophysistumoren. (Wiener klin. Rundschau, 1904 N. 10, pag. 165).

Howard e Southard. A case of Glioma in the sella turcica. (The Am. Journ. of the med. sciences. Vol. 128 N. 4, pag. 679).

Cagnetto Giovanni. Zur Frage der Anatomischen Berichung zwischen Akromegalie un Hypophysistumor. (Virchows Archiv. Bd. 176, pag. 115).

Kollarits. Hypophysistumoren ohne Akromegalie. (Deut. Zeitschr. für Nervenheilkund, Vol. 28 pag. 88.

Oppenheim. Tratt. mal. nervose Vol. II pag. 725.

Mingazzini. Lezioni di Anat. dei Centri nervosi. (Unione Tipografica Editrice, Torino 1906, Disp.ª 13).

Benda. Acromegalia. (Clin Med. Contemp. del Leyden e Klemperer. Volume III, pag. 269).

Oppenheim. Die Geschwülste des Gehirns (Nothnagel's spezielle Pathologie und Therapie, Vol. IX. Parte II, pag. 163 e seg.).

Duret. Les Tumeurs de l'Encephale. 1905.

Manicomio provinciale di Bergamo diretto dal dott. S. Marzocchi

Contributo allo studio delle lesioni bulbari nella demenza paralitica

per il dott. F. Benigni.

Fra i molteplici sintomi somatici, che compaiono nel decorso della paralisi progressiva, stanno in prima linea quelli che costituiscono la sindrome bulbare. Anzi, a volte, questi sintomi, almeno alcuni di essi se non tutti, fanno una comparsa precoce, assieme ai fatti pupillari, così da guidare alla diagnosi, mentre ancora la mentalità dell'infermo non è tanto minorata, da far pensare, con sicuro criterio, alla paralisi progressiva.

L'amimia, la lentezza e la discontinuità con cui si eseguiscono i movimenti delle guancie e delle labbra, la trepidazione delle labbra nell'atto del sorridere o del parlare, i movimenti ed i tremiti involontarî delle labbra stesse e della lingua, come pure i moti vermicolari di questa, il digrignare dei denti, lo ptialismo, il masticare a bocca vuota e sopratutto la disartria dei primi stadî, la voce nasale e l'anartria con bradilalia più tardive, in fine, qualche volta, la disfagia e le turbe respiratorie sono tutti fatti che richiamano alla mente un ordine di lesioni localizzabili al midollo allungato.

In realtà questi fenomeni, tutti od in parte, si riscontrano anche in malattie, che colla vera paralisi progressiva degli alienati, quale si trova individualizzata nei trattati speciali, hanno poco o nulla a fare.

Così li possiamo trovare nella paralisi miastenica, nella paralisi bulbare progressiva, nella paralisi bulbare acuta, nelle paralisi da compressione, in fine nelle paralisi pseudobulbari; nè si potrebbero, presi individualmente, differenziare sempre da quelli della paralisi progressiva come forma nosologica a sè.

Dal lato anatomo-patologico, specie nelle paralisi pseudobulbari, troviamo rammolimenti di varia grandezza, per lo più da obliterazione trombotica di vasellini sclerosati e aneurismatici, o da obliterazione embolica, o da piccole emorragie puntiformi isolate o confluenti, o, in fine, da focolai di sclerosi interstiziale più o meno diffusa, localizzati nelle regioni corticali, nel centro ovale, nei centri optostriati o nelle capsule interne. Le stesse lesioni anatomiche e la stessa topografia si trovano spesso anche in quelle forme della paralisi progressiva, che hanno un lungo decorso, quando anche la senilità porta il suo contributo patologico alla disintegrazione anatomica del sistema nervoso centrale. Infatti, secondo Riva e Seppilli, esisterebbe una paralisi progressiva senile come forma che si differenzia anatomaticamente dalla paralisi più giovanile, per gli aneurismi piccoli e molteplici sparsi irregolarmente nell'encefalo, per le sclerosi vasali da ateroma diffuso ai vasi cerebrali ed, in fine, per la marcata iperplasia del connettivo interstiziale.

Perciò è innegabile che molti paralitici progressivi sono pseudobulbari in cui tutti, o quasi, i fatti che caratterizzano la sindrome bulbare sono sostenuti dalle banali lesioni sopraricordate localizzabili, superiormente al bulbo.

Vi sono inoltre forme di paralisi, che Oppenheim chiama cerebrobulbari, in cui si riscontrano, anche microscopicamente, focolai molteplici nel ponte e nel midollo allungato, oltre alle lesioni cerebrali della stessa natura. In questi casi avremmo già un rapporto causale più diretto fra lesioni anatomiche a sede bulbopontina, e certe manifestazioni cliniche, le quali richiamano appunto il quadro sintomatico bulbare.

Dunque riguardo a certi sintomi, rispetto alla sede, entità e genere di molte lesioni la paralisi progressiva non sarebbe differenziabile da altre forme non mentali e specie dalle paralisi pseudobulbari di origine cerebrale e dalle cerebrobulbari (Oppenheim), perchè i processi di flogosi cronica ed atrofico-degenerativi si stabiliscono anche nella demenza paralitica generalmente alla corteccia ledendo i centri linguali, laringei e facciali, donde i fenomeni disartrici, disfasici e dismimici.

Non si può però porre in dubbio che l'integrità anatomica del bulbo, e dei nuclei d'origine in esso residenti, non sia intaccata anche nella paralisi progressiva, così che vi furono trovate alterazioni varie e molteplici con diffusione a tutto il midollo spinale. Ma nei Trattati, anche più recenti, o se ne trova un solo accenno (nel Trattato del prof. Tanzi) o sono dette lesioni comprese nelle descrizioni generali riguardanti quelle del sistema nervoso centrale (nel Trattato del prof. Bianchi).

Forse non si crede di dover dare importanza alle alterazioni proprie del bulbo, perchè la corteccia è sede più frequente e principale delle lesioni, che formano il vero quadro anatomopatologico della malattia, inoltre perchè i sintomi bulbari si possono spiegare bene anche con le alterazioni corticali.

Però non deve essere così nelle demenze paralitiche a breve decorso, quando i fatti a carico del cervello si sa essere scarsi o di poca entità: in tali casi le eventuali lesioni bulbari dovrebbero essere del maggior interesse, deponendo per l'ipotesi che non sempre i precoci fenomeni bulbari sono necessariamente legati a lesioni extrabulbari, ma essere possibile la loro comparsa contemporanea a lesioni, pure precoci e primitive, proprie del bulbo.

In ogni caso, il fatto stesso della comparsa, all'inizio della malattia, dei sintomi più volte ricordati, quando non è ancora principiata la vera ruina intellettuale, depone già, per la presenza di fatti irritativi o lesivi nel bulbo, stabilitisi in antecedenza alle altre lesioni corticali, le quali starebbero appunto a base dei veri disturbi, più tardivi, dei processi psichici.

Ma, pur lasciando impregiudicata la quistione di precedenza delle lesioni bulbari sulle cerebrali, io mi sono prefisso di studiare le alterazioni del bulbo nelle forme di paralisi progressiva a breve decorso, poichè non mi parve senza interesse una indagine minuta sull'istopatologia bulbopontina, considerando che nell'asse cerebrospinale, dopo la corteccia, il midollo allungato deve essere considerato come una regione di alta importanza fisiopatologica per la

costituzione sua anatomica, trovandosi qui agglomerati in breve spazio elementi essenziali della vita vegetativa e di relazione, come vie motrici, vie sensitive, vie di associazione e piccoli centri autonomi (nuclei d'origine).

L'attività nervosa deve essere quindi nel bulbo molto intensa, e, poichè ammalano più facilmente gli organi che più lavorano, per la loro minorata resistenza, così anche il bulbo rappresenterà un vero *locus minoris resistentiae* anche, e specialmente, rispetto alle malattie elettive del sistema nervoso, fra le quali è anche la demenza paralitica.

Io ho avuto occasione di studiare minutamente, per sezioni e con tagli in serie, cinque bulbi di paralitici morti dopo un decorso breve della malattia (da pochi mesi a un anno e mezzo circa). I cinque ammalati avevano manifestato precocemente, più o meno completo, il quadro sintomatologico bulbare. Le lesioni trovate, senza presentare nulla di straordinario, pure mi parvero degne di essere descritte per la loro molteplicità e diffusione alle cellule nucleari, alle fibre ed al tessuto fondamentale, e perchè le alterazioni di varî punti della corteccia, presi qua e là nei diversi lobi, ricercate a scopo di controllo, mi parvero molto meno diffuse e meno profonde di quelle trovate nel bulbo.

Tanto più volentieri ho voluto occuparmi di queste ricerche, ora che la fine anatomia patologica della demenza paralitica è entrata in un campo più decisivo, per opera di un autorevolissimo istologo, il prof. Nissl, il quale in una serie di *Histologische und histopathologische arbeiten über die Grosshirnrinde* tenta di dare della paralisi progressiva un quadro istopatologico speciale.

Per la tecnica mi sono studiato di essere rigoroso; ho usato metodi varî onde pormi in grado di valutare, per quanto oggi si può, qualunque alterazione vi fosse stata, dalle più grossolane, come le distruzioni di parenchima, le piccole emorragie, le degenarazioni, le atrofie, ecc. fino alle più delicate riguardanti l'intima struttura dell'elemento nervoso. Così mi sono servito dei metodi di Donaggio alla piridina, di Golgi al cloruro d'oro ed al nitrato d'argento, di Nissl, di Weigert, Van Gieson, Marchi, ed anche di colorazioni semplici al carminio, o duplici all'ematossilina ed eosina ecc. seguendo la tecnica più appropriata per questi studî.

È vero che l'unità del metodo ed il costante uso giovano, per le ricerche istologiche, più che il continuo variare, ma nel caso mio non si trattava di fare diagnosi istologiche differenziali fra la paralisi progressiva ed altre malattie, che pure potrebbero ledere il bulbo, ma di mettere in evidenza, nei migliori modi possibili, tutte quelle lesioni che vi si potessero trovare, ed a questo scopo credo giovi più la varietà dei metodi che l'uniformità di essi.

Prima di farne la descrizione, devo notare come, nei miei casi, le svariate e molteplici alterazioni trovate non si potevano confondere con quelle che si sogliono riscontrare nel sistema nervoso centrale dei vecchi, come portato fisiologico della senilità, e ciò perchè gli ammalati da cui ho tolto i bulbi erano di età relativamente giovane, il più vecchio avendo appena varcata la cinquantina.

Descriverò le alterazioni non distintamente caso per caso, ma dividendole analiticamente secondo la sede e le parti colpite.

Alle meningi bulbopontine si nota: Inspessimento in grado leggero da iperplasia infiammatoria dei varî strati. La dura madre partecipa ancora meno della pia al processo flogistico; in punti disseminati si vedono piccoli accumuli di cellule gra-

nulose. Abbastanza notevoli sono, nei casi di più lunga durata, i processi infiammatori che colpiscono i vasi delle pie meningi, dove si trova l'intima inspessita non uniformemente e, qualche volta, usura della tonaca elastica, con iperplasia diffusa all'avventizia.

I fatti flogistici più salienti si trovano nel tessuto e nei vasi delle meningi, che ricoprono la regione anteriore tanto del ponte quanto del bulbo.

Delle parti costituenti la *sostanza grigia bulbopontina* sono degne di nota quelle alterazioni che si riscontrano nelle cellule dei nuclei d'origine dei nervi cranici, specie in quelli che presiedono ai fenomeni bulbari precocemente manifesti nella demenza paralitica. Sezionando le regioni del ponte e del bulbo mediante tagli in serie, si possono seguire i nuclei d'origine con una relativa precisione e rilevarne, con adatte colorazioni, le eventuali lesioni.

Fig. 1.

Così ho notato, specie in due dei cinque casi, una vera asimmetria nucleare, in questo senso che i nuclei cellulari d'un lato (per es. quelli del VII e XII) erano più ricchi di elementi, ed in totalità quindi più cospicui, in confronto dei corrispondenti del lato opposto, che perciò si presentavano più esigui, oppure di estensione press'a poco uguale ai primi, ma più rarefatti, più poveri di elementi. Le cellule dei nuclei d'ambo i lati, salve le lesioni intime, all'apparenza non sembravano dissimili fra loro.

Mi limito per ora a rilevare questi dati particolari di struttura, riservandomi di prenderli in considerazione dopo aver descritto tutto il complesso delle lesioni.

Le alterazioni cellulari, rilevate specialmente colle colorazioni di Nissl e di Donaggio, erano varie, ma non profonde e ciò naturalmente in relazione col breve decorso della malattia. Ho potuto rilevare che il reticolo fibrillare endocellulare si

presenta a volte diradato ed al suo posto si notano dei fascetti ora più ora meno colorati, disposti irregolarmente, sia alla periferia del corpo cellulare, sia raggruppate attorno al nucleo a guisa di cercine. Inoltre è facile vedere al posto del reticolo, rarefatto o scomparso, dei piccoli ammassi o corpiccioli ben colorati sparsi senza regola, oppure riuniti ad una estremità della cellula, per lo più verso il prolungamento assile, oppure tutto in giro al nucleo. In alcuni elementi era evidente una rarefazione del reticolo, dove si scorgevano piccole zone incolore o pallide, in

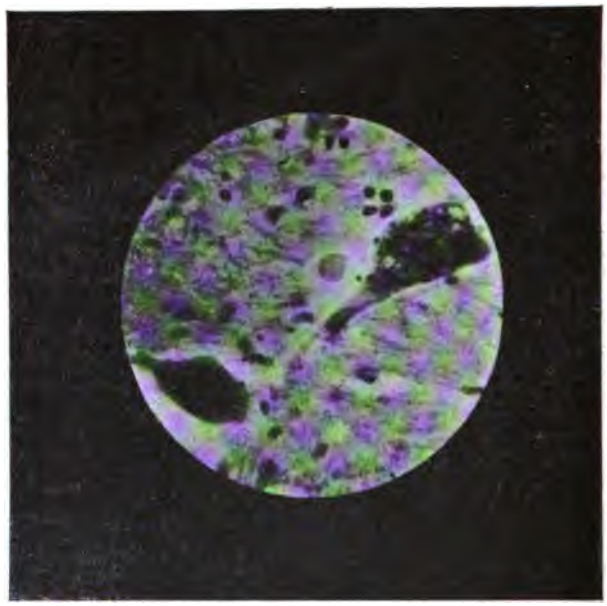


Fig. 2.

corrispondenza delle quali le fibrille apparivano come rotte nella loro continuità, od anche mancanti, dando origine così a dei vacuoli irregolari, a fondo chiaro, spiccanti in mezzo al color viola del reticolo. Alcune volte buona parte del corpo cellulare era occupato da un' area giallognola non uniforme nel colore, non granulosa, attraversata da qualche fibrilla mal colorata. Forse erano zone pigmentarie; però si presentavano ben diverse da altre cellule veramente pigmentifere, nelle quali il blocco granuloso, eccentrico, del pigmento si rendeva manifesto per il suo colore giallo bruno e per l'aspetto. Ora scarso ora abbondante il pigmento poteva riempire tutta la cellula e spingersi alquanto nel cono d'origine del cilindrasse o attorniare il nucleo. Anche il nucleo non aveva, spesse volte, l'aspetto normale, ma, colorando con sostanze elettive, a volte si tingeva intensamente o parzialmente oppure si presentava rigonfio, o in preda a cromatolisi, contenente molti granuli e piccole zolle colorabili, ed, in fine, poteva anche mancare.

Il nucleolo mi pareva, in generale, meno colpito, però, col metodo Donaggio, restava talvolta fortemente colorato in bleu ed in preparati da me allestiti, previo trattamento con cloruro d'oro e solfocianuro d'ammonio, li vidi colorati talvolta di un bell'azzurro. Anche il nucleolo, come il nucleo, non è sempre centrale, ma lo si può trovare dislocato verso la periferia.

Col metodo di Nissl ho potuto rilevare la distruzione parziale o totale delle zolle cromatiche, il loro spostamento in ammassi eccentrici, lo sfacelo in sostanza omogenea, in guisa da non poter più distinguere la sostanza fibrillare acromatica.

Coi metodi di Marchi e di Flemming non ho mai posto in rilievo alcuna cellula che contenesse granulazioni adipose. Il Sudan III mi diede ugualmente risultato negativo.

Le descritte alterazioni cellulari erano, bisogna notarlo subito, più numerose e più marcate nelle cellule dei nuclei motori (ipoglosso, facciale, glossofaringeo, pneumogastrico, trigemino mot.) in confronto dei sensitivi, nei quali gli elementi perdono poco dell'aspetto normale presentando solo qualche inspessimento del reticolo nei punti d'incrocio, o qualche rarefazione parziale e limitata, e poco pigmento. Anche i nuclei cellulari, non sempre e del tutto risparmiati, erano però colpiti da degenerazione parziale e lenta.

Nelle masse grigie formate dai nuclei di Goll e di Burdach, nelle cellule delle olive e delle paraolive ed in quelle dei nuclei prepiramidali ho riscontrato pure lesioni varie, ma anche qui poco marcate.

Le alterazioni delle *fibre nervose* ricercate coi metodi di Donaggio (ematossilina al cloruro di stagno amm.) di Marchi, di Golgi, di Weigert, Van Gieson si presentavano poco marcate e poco diffuse. Le ho riscontrate più evidenti in alcune

Fig. 3.

fibre, partenti da nuclei d'origine di nervi craniani, secondarie all'atrofia o scomparsa dell'elemento cellulare corrispondente. Ho praticato anche sezioni nel senso longitudinale onde poter seguire meglio i gruppi di fibre nel loro decorso e rilevarne le eventuali lesioni. Non ho trovato mai aree piccole o grandi dove le fibre fossero totalmente scomparse; soltanto qualcuna isolatamente o in piccolo numero poteva mancare. Invece le principali alterazioni consistevano in un rigonfiamento

varicoso dei cilindrassi, che presentavano così degli ingrossamenti a forma di fuso o di sfera intercalati da tratti più lungi normali, e quando detti rigonfiamenti si seguivano per un certo tratto ininterrotti, la fibra assumeva l'aspetto di un rosario. La guaina midollare si dilatava con essi, in alcuni punti pareva sfiancata, in altri mancante. In corrispondenza delle piccole dilatazioni si notavano talora dei minuti vacuoli (degenerazione vacuolare di Stroebe); inoltre capitava di vedere queste piccole varicosità delle fibre disposte in serie, ma staccate l'una dall'altra da spazi intercalari non colorati.

Queste minute e singolari alterazioni delle fibre non avevano sedi fisse, ma si potevano scoprire, a piccoli gruppi, qua e là nei fasci del ponte, nelle vie motrici e sensitive del bulbo, nelle fibre arciformi, nelle *formatio reticularis*, nelle radici dei nervi cranici (V-IX-X), ecc.

Come ho notato sopra, si potevano vedere anche rare fibre colpite da degenerazione secondaria, col cilindrasse mal colorato o quasi invisibile, in mezzo a gruppi di altre fibre apparentemente sane o poco colpite.

Rispetto alla *nevroglia* esistevano anche nel bulbo quelle alterazioni che solitamente si riscontrano nel cervello dei paralitici: cellule gigantesche di nevroglia a molti nuclei, notevole lo spessore e la lunghezza delle fibre, il loro addensamento e fusione in fasci. In corrispondenza dei nuclei di origine si notava aumento di astrociti e gliocellule, frammiste agli elementi nervosi per cui questi si trovavano a

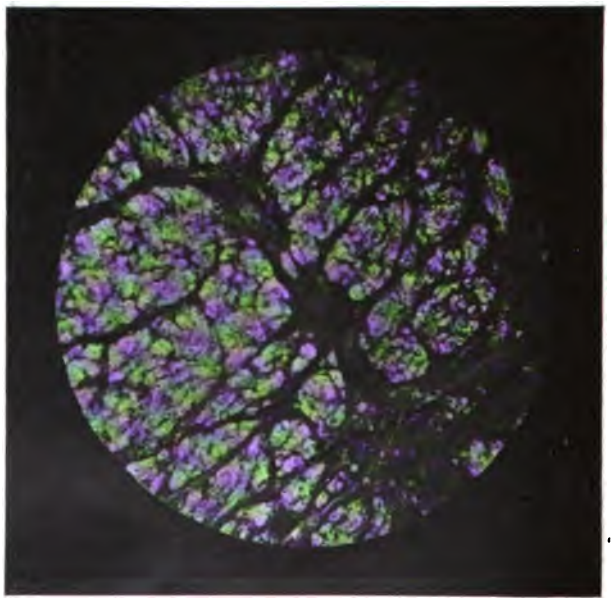


Fig. 4.

volte come immersi in una ganga di nevroglia, che si stringe loro da vicino. Pure abbastanza evidente era talora la gliosi perivasale, ciò che appoggerebbe l'opinione della proliferazione gliare secondaria al processo d'infiammazione vasale.

Un fatto abbastanza caratteristico, fotografato in una delle figure illustrative, che può dare un'idea della imponente e relativamente precoce proliferazione della nevroglia, è appunto l'addensamento iperplastico, che la nevroglia aveva subito

in uno dei casi in istudio, specie in corrispondenza del rafe del bulbo e della *formatio reticularis*, dalla parte posteriore delle vie piramidali, fino ai nuclei della sostanza grigia, che formano il pavimento del IV ventricolo. Nei tagli che cadono, trasversalmente al bulbo, in corrispondenza delle olive si nota questa gliosi iperplastica sclerosante, che forma un fascio grosso mediano, da cui, come tronco arborizzante, si partono molte ramificazioni dai due lati, che, frastagliandosi irregolarmente nella sostanza nervosa, formano come una rete a maglie irregolari, ora più larghe, ora più strette, e, negli spazi così circoscritti, si vedono gruppi e fasci di fibre di aspetto normale.

Il fascio radicolare dell' ipoglosso, che in questa regione divide normalmente la *formatio reticularis* in due, la grigia esterna e la bianca interna, restava qui completamente nascosto dalla proliferazione di nevroglia, così che era impossibile scoprirlo.

Anche nelle parti più alte del bulbo e nel ponte ho notato piccole aree di sclerosi diffusa distribuite irregolarmente e poco numerose. Negli strati subpiali si aveva pure una produzione rilevante di fibre gliomatose.

Le alterazioni che interessano *i vasi* sono distribuite alle arteriole ed ai capillari, mentre le vene restano quasi indenni.

In due casi le lesioni delle pareti vasali erano abbastanza diffuse e rilevanti. Si notavano, più nel bulbo che nel ponte, dei cercini cellulari perivasali, costituiti da infiltrati di linfociti, di plasmacellule, di *mastzellen*, prodotti infiammatori di origine ematogena. Più scarsi erano i processi di endoarterite e di vera sclerosi. Spesso invece ho potuto notare che i capillari ed i vasellini erano ripieni, distesi di sangue. Evidente congestione vasale si notava in corrispondenza dei nuclei cellulari. In vicinanza del pavimento del IV ventricolo ho visto, in un caso, numerose piccole emorragie intraparenchimali, di data recente in cui gli eritrociti si vedevano ancora ben conservati. In altro caso ho trovato nella parte superiore del bulbo minuti intrecci di vasellini capillari, riuniti come a gomitolo, tortuosi e ripieni di sangue. Là dove era manifesta una sclerosi perivasale, più o meno antica, ho notato, in tagli di vasi colpiti longitudinalmente, come striscie laterali di connettivo, colorate di un rosso brillante col Van Gieson, mentre in tagli trasversali si aveva l'aspetto di un anello fibroso attorniante il vaso.

Nei preparati eseguiti su varie zone della corteccia, esaminati coi metodi di Nissl e di Van Gieson, si osservano alterazioni svariate ma quasi sempre di poca entità patologica. Così ho trovato pigmentazione leggera cellulare, zolle cromatiche più minute e più numerose della norma, lievi decentramenti dei nuclei, che a volte appaiono alquanto raggrinzati; rare fibre male colorate, sprovviste a tratti del rivestimento mielinico o con cilindrasse in via di parziale degenerazione; vasi con rare e scarse infiltrazioni, a pareti poco inspessite; piccole zone di replezione sanguigna. Forse parte di queste lesioni si potrebbero ascrivere agli ultimi tempi della malattia; ad ogni modo in quasi tutti i casi, escluso uno, quello in cui la malattia era durata più a lungo, tali alterazioni corticali erano, nel loro complesso, di minore entità e di minore estensione in confronto a quelle trovate nei bulbi.

Dopo i reperti ottenuti dall'esame istologico dei miei cinque casi potrei tornare sull'ipotesi, prima enunciata, della possibilità che, specialmente nei casi di demenza paralitica a breve decorso, i precoci e caratteristici fenomeni

bulbari siano legati a lesioni, pure precoci e primitive, proprie del bulbo, senza dovere necessariamente ricorrere, per ispiegarli, alle alterazioni corticali; ma prudenza vuole che ancora io non vi insista.

Soltanto farò cenno di una anomala particolarità istologica che ho già descritto e che consiste nell'asimmetria nucleare di alcuni gruppi cellulari motori, come si può vedere ad esempio nei due nuclei del XII° paio, riprodotti in una fotografia. Oltre che nei processi degenerativi, i quali colpiscono le singole cellule e fibre, la ragione patogenetica dei sintomi bulbari, quali l'amimia, la disartria, ecc., si potrebbe forse trovare anche in questa ineguaglianza di struttura di alcuni nuclei motori simmetrici, nel qual caso si potrebbe pensare ad un'*asinergia funzionale*. Infatti si nota nelle manifestazioni sintomatiche in parola una incertezza, una discontinuità, una irregolarità tali, che non riesce difficile l'ammettere una discordanza, una *asinergia* nel duplice impulso nervoso, che li deve produrre.

Questa disuguaglianza manifesta fra due gruppi cellulari omologhi è dovuta per lo più a scomparsa di elementi che compongono uno dei gruppi, mentre l'altro resta integro o quasi. Però mi è venuto qualche volta il dubbio che almeno per qualche nucleo possa trattarsi anche di una disposizione congenita e ciò perchè non si poteva scorgere alcun indizio che rivelasse la scomparsa parziale o totale di singoli elementi.

Sembrerebbe che male si possa concepire una tale disposizione teratologica primitiva con manifestazioni così tardive, pure meno improbabile appare la cosa, se si pensa che la funzionalità concorde di due organi o parti simmetriche si può compiere con grande regolarità, fino a che esista il compenso funzionale fra una parte e l'altra. Solo quando una di queste o ambedue si ammalino nei singoli elementi costitutivi, l'impulso sinergico potrà diventare, prima o poi, asinergico, fino a raggiungere la soppressione totale della funzione (paresi e paralisi), nel caso che si arrivi alla completa distruzione di una o delle due parti.

Come ho già detto, per opera specialmente di Nissl e della sua scuola si tende oggi ad individualizzare il quadro istopatologico della paralisi progressiva, come dovuto a processi infiammatori, non suppurativi ad andamento cronico. Nell'opera *Zur Histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung* si trovano esposte tutte le minute particolarità istologiche che Nissl ritiene sufficienti, pure assieme, per diagnosticare al microscopio la demenza paralitica. Nell'analisi rigorosa sono passate in rassegna e descritte le alterazioni delle cellule nervose, delle fibre, della nevroglia, dei vasi ed infiltrati peri-vasali.

Rispetto agli elementi cellulari non esisterebbe un tipo di alterazione proprio della paralisi progressiva, anzi, specie nei casi a breve decorso, si nota una grande variabilità nelle lesioni cellulari. Infatti anch'io ho notato nel bulbo un polimorfismo che va da una diminuzione numerica degli elementi cellulari, con differenza fra due gruppi elementari omologhi, a lesioni varie ed intime dei singoli elementi, come rarefazione, sconnessione e scomparsa del reticolo fibrillare, vacuolizzazione del medesimo, colorabilità positiva o negativa, atrofia

semplice e pigmentazione del corpo, distruzione parziale o totale delle zolle cromatiche e loro spostamento in piccoli ammassi eccentrici, colorabilità o meno del nucleo, suo rigonfiamento, o cromatolisi, o spostamento verso la periferia.

Le lesioni delle fibre nervose, secondo Nissl, avrebbero un valore ed un'importanza relativa e consisterebbero in processi di degenerazione primitiva o secondaria a fatti infiammatorî. Io pure ho rilevato nel bulbo fibre in preda a processi flogistici degenerativi e specialmente in due casi erano particolarmente colpiti i cilindrassi nel modo descritto a rosario e con vacuolizzazioni.

Si dà molta importanza a quell'infiltrato di plasmacellule, che anch'io ho notato attorno ai vasi, a guisa di cercine cellullare. Si ritiene che tale infiltrato non sia propriamente caratteristico della paralisi progressiva, ma sempre si ritrovi in questa malattia, così che la mancanza di esso può far escludere la demenza paralitica.

Le aree congestizie, le piccole emorragie si possono ritenere fatti accidentali, ma la sclerosi vasale più o meno tardiva, che anch'io ho potuto talvolta rilevare, depone pure sicuramente per processi infiammatorî che colpiscono anche il bulbo ed il ponte. Questi fatti assumono anch'essi la loro importanza, uniti ad altri dati, nel caratterizzare i processi flogistici a sede bulbare.

Rispetto alla nevroglia, si hanno anche nel bulbo quei fatti di marcata iperplasia che si trovano nella corteccia dei paralitici da parte delle cellule e delle fibre ed in sedi preferite, come sotto le meningi, attorno ai vasi, attorno ai nuclei d'origine ecc.

La demenza paralitica è, come ho detto, ritenuta una malattia infiammatoria non suppurativa, ma, secondo le moderne vedute, si vorrebbe stabilire anche per essa una eziologia infettiva (Robertson). Infatti i tossici sarebbero preparati da germi viventi che prendono sede prevalente nell'intestino, donde provocano a distanza, coi veleni elaborati ed assorbiti, le alterazioni di tutto il sistema nervoso e di tutto l'organismo.

Le lesioni degli elementi nervosi del midollo allungato, nei miei casi, erano prevalentemente degenerative e diffuse, inoltre colpivano le parti più delicate degli stessi elementi (reticolo, nucleo, cilindrasse) quindi avevano i caratteri più fondamentali delle alterazioni di natura tossica. Ma anche gli infiltrati perivasali, ritenuti quasi specifici della paralisi progressiva, non combattono punto l'ipotesi tossica-bacillare, chè anzi essi si formano là dove esiste una sostanza con potere chemietattico positivo, sostanza che esiste di regola (Buchner) nei corpi dei batteri, e che assorbita dalla mucosa intestinale e portata nel circolo, arriverebbe al sistema nervoso, trovando là, per mezzo degli innumerevoli e delicati vasellini, il terreno più adatto per agire.

Ma anche nella paralisi, come sempre, l'attività biologica di un ipotetico agente infettivo non è la causa sufficiente di tutti i fatti consecutivi, che si manifestano nel sistema nervoso, dietro la sua azione, ma entra in giuoco anche il modo di reagire dell'organismo all'agente medesimo, cioè la predisposizione.

Qualunque sia l'eziologia, l'intima essenza della malattia consiste sopratutto nelle abnorni esplicazioni della vita della cellula nervosa, quindi la patologia cellulare resterà sempre il fondamento della investigazione patologica.

Bibliografia.

Riva e Seppilli: citati da Bianchi nel Trattato di Psichiatria pag. 749.
Oppenheim: Trattato delle malattie nervose Vol. II° pag. 408.
E. Tanzi: Trattato delle malattie mentali - Paralisi progressiva.
L. Bianchi: Trattato di Psichiatria - Demenza paralitica.
Nissl: Zur histopathologie der paralytischen Rindenerkrankung, 1906.
R. Rebizzi. La causa tossica di alcune malattie mentali. (Rivista di patologia nervosa e mentale. Fasc. IV, 1906).
Buchner. Die chem. Reizbarkeit d. Leukociten (Berliner Klinische Wochenschrift, 1890).
Robertson. The phatology of general paralysis of the insane; citato da R. Rebizzi l. c.

Spiegazione delle figure

Figura 1. — I due nuclei dell'ipoglosso: quello di destra quasi integro, quello di sinistro più povero di elementi cellulari — Sezione trasversa del bulbo che interessa la parte media delle olive — Ocul. IV. Obb. III Koristka — Coloraz. carmino.

Figura 2. — Due elementi di un nucleo del VII di cui l'uno è visibilmente alterato, l'altro quasi normale, Ocul. VIII Obb. $^1/_{12}$ imm. Koristka. Coloraz. bleu di metilene.

Figura 3. Un gruppo di fibre nervose con strozzamenti e rigonfiamenti — Sezione longitudinale del bulbo. Ocul. IV. Obb. VIII Koristka. Tratt. nitrato d'argento.

Figura 4. — Sclerosi bulbare — Sezione trasversa del bulbo — Ocul. IV. Obb. V. Koristka. color. Van Gieson.

Pio Istituto dei Rachitici in Milano.
Clinica Ortopedica di Perfezionamento diretta dal Prof. R. Galeazzi

Tumore intrarachideo epidurale. Esportazione. Guarigione.

per i dottori **V. Beduschi** e **R. Galeazzi.**

Mentre la letteratura di tutti i paesi è molto ricca d'interventi per neoplasie spinali, in Italia questa chirurgia è così povera di osservazioni che la sua storia si fa in poche parole. Caponotto nel 1893 esportava, primo fra noi, un mixosarcoma intradurale ottenendo la guarigione operativa, ma non la scomparsa dei sintomi di compressione, per essere l'alterazione spinale troppo avanzata. Nell'anno successivo Caselli operava un osteoma vertebrale aderente alla dura, ottenendo la guarigione della paraplegia. Per ultimo Negro ed Oliva riferiscono sopra un caso clinico riguardante un tumore psammomatoso, intrarachideo, subdurale esportato felicemente nel 1902.

Per quante ricerche abbiamo fatte non ci fu dato di raccogliere altre osservazioni, per cui non crediamo del tutto inutile di fronte a così ristretto numero d'interventi, rendere nota la presente nostra osservazione, sia perchè

la fenomenologia clinica ha presentato in essa alcune particolarità degne di rilievo, sia perchè l'atto operativo è venuto a confermare il non facile giudizio diagnostico riguardo alla natura ed alla sede della compressione spinale.

Del Grande Angelo, d'anni 53 scalpellino, d'Ispra. – Padre e madre viventi e sani; due sorelle morirono in giovane età di difterite. Ha moglie ed una bambina sana: la moglie non ebbe aborti. Prima dell'età di 14 anni non ricorda di aver avuta altra malattia che la tosse ferina; fin da quell'epoca incominciò a soffrire ad intervalli prima regolari di un mese circa, poi irregolarmente, dei dolori a cintura a livello del basso ventre e che egli attribuiva a disordini dietetici: dolori che malgrado tutte le cure, non scomparvero mai, modificandosi solo nella intensità e nella durata degli intervalli fra gli accessi. Il P. li descrive come un senso di costrizione penosissimo, tanto che gli pareva di essere troncato in due pezzi. Dai 14 ai 22 anni nulla, all'infuori di questi dolori, fu avvertito dall'ammalato. Aveva 22 anni quando un giorno, mentre scendeva da un piedestallo su cui stava lavorando, appoggiando la gamba destra sul suolo provò un senso di stiramento doloroso così forte lungo la parte posteriore dell'arto inferiore di destra, che stramazzò a terra; in poco tempo ogni sintomo si dileguò e potè alzarsi e camminare come prima: ma da quel giorno il paziente dice di aver provato sempre ad intervalli diversi e più spesso in relazione a cambiamenti atmosferici, una sensazione identica a quella d'allora, ma solo più attenuata, ora alla parte posteriore della coscia, ora al poplite, ora al calcagno. I medici che lo visitarono diagnosticarono una ischialgia e per molto tempo egli fu curato come affetto da tale malattia con innumerevoli specifici.

Dal momento in cui apparvero i dolori alla gamba egli incominciò ad accorgersi che l'arto destro era diventato meno agile del sinistro, e quasi contemporaneamente al principio di ogni movimento era sorpreso da tremiti muscolari accompagnati da un senso molesto di freddo lungo la parte posteriore dell'arto, dalla sua radice fino al piede. Tale condizione inizialmente non gli recava gran disturbo tanto che dai 23 ai 24 anni potè prestar servizio militare in America, ma esso andò sensibilmente peggiorando tanto che, arrivato all'età di 31 anni, l'arto destro era già così rigido che lo poteva muovere solo con grande difficoltà. L'arto sinistro non mostrò nulla di anormale fino all'età di 26 anni (4 anni dopo l'inizio dei sintomi nell'arto destro); dopo quell'epoca cominciò ad avvertire ogni tanto dei *dérobements* che talvolta lo facevano cadere, ciò che gli avveniva specialmente compiendo certi atti, come voltarsi, salire e scendere le scale ecc.: due anni fa (all'età di circa 31 anni) dopo una cura intensiva di mercurio, notò che anche nell'arto sinistro cominciava a prodursi la stessa rigidità che si era già stabilita a destra. Nello stesso tempo apparvero in esso dei dolori, ma aventi carattere e sede diversa da quelli dell'altro lato; mentre a destra erano profondi, interni ed avevano il carattere di uno stiramento doloroso, a sinistra assomigliavano a punture superficiali di spillo; mentre a destra occupavano la regione posteriore, a sinistra interessavano la regione antero-interna della coscia; irradiandosi talvolta fino alla gamba.

Inoltre cominciò a provare anche a sinistra la stessa sensazione di freddo che a destra. La rigidità dell'arto sinistro, stabilitasi assai più tardi che a destra progredì assai rapidamente e si accompagnò a uno stato di debolezza tale che gli tornava più utile l'appoggio sull'arto destro. I dolori comparsi inizialmente nell'arto destro per quest'epoca erano quasi totalmente scomparsi residuandosi solo in corrispondenza della metà destra della regione lombo-sacrale, un dolore sordo e continuo che si ac-

centuava in tutti i movimenti di inclinazione e di rotazione del tronco verso destra, irradiandosi nella metà opposta e prendendo carattere di dolore a cintura. Non ebbe mai dei disturbi della vescica, invece soffrì sempre di una stitichezza ostinata, non avendo evacuazioni che a distanza di 8-10 giorni e solo in seguito a purganti. La funzione sessuale si mantenne sempre normale. È bevitore di vino e di liquori. Nega di aver avuto sifilide.

Riguardo alla cura fatta, tralasciando tutte le numerose cure sintomatiche, va accennata una cura intensa mercuriale (iniezioni di calomelano) e iodurata, in seguito alla quale la malattia anzichè migliorare subì un peggioramento.

Stato presente. — Sviluppo scheletrico regolare, muscolatura robusta, stato della nutrizione ottimo, nessun ingrossamento glandulare. Cuore e polmoni sani, urine normali. Nulla di patologico si riscontra all'esame del capo, del collo, e degli arti superiori. Il torace è ben conformato: la colonna vertebrale presenta una scoliosi a convessità sinistra estesa dalle prime vertebre dorsali alle prime lombari, col massimo di curvatura in corrispondenza dell'8ª e 9ª dorsale. La mobilità della colonna è normale, le inflessioni a destra e le rotazioni a destra aumentano la sensazione di costrizione nella metà dell'addome.

Arti inferiori: la muscolatura è bene sviluppata e le masse muscolari si presentano dure, contratte più a destra che a sinistra.

Il volume dell'arto destro è di poco minore di quello del sinistro (2 centimetri di differenza nelle circonferenze prese alle coscie e alle gambe). L'atteggiamento abituale degli arti è quello di estensione; i piedi sono leggermente equini. Imprimendo ai diversi segmenti dell'arto destro movimenti passivi si rivela uno stato di rigidità muscolare gravissimo, tale da limitare di molto l'estensione di ogni movimento. L'arto sinistro offre invece assai minore resistenza ai movimenti impressi passivamente. Il P. non può stare seduto che tenendo le gambe estese: l'arto destro non può essere alzato dal piano del letto che di pochi centimetri, mentre il sinistro può venir sollevato assai di più. Non esiste atrofia di alcun gruppo muscolare e non si scorge alcuna fibrillazione. L'esame elettrico non rivela nulla di anormale.

Andatura. — Il P. cammina a gambe addotte poggiando sul suolo colla punta dei piedi: lo spostamento in avanti degli arti è ottenuto con un movimento di circonduzione in gran parte effettuato dal bacino. L'arto destro è rigido, in tutte le fasi dell'andatura, il sinistro viene flesso leggermente al ginocchio. Il voltarsi riesce estremamente difficile. Ogni movimento attivo nell'arto destro è preceduto da uno stato di miotonia che ne ritarda l'esecuzione, si compie con grande lentezza e una benchè piccola resistenza basta per ostacolarlo. A sinistra l'energia muscolare è maggiore e minore è lo spasmo che accompagna i movimenti.

Riflessi. — I riflessi rotulei sono vivissimi a destra, un po' meno vivi a sinistra; si ottiene il riflesso soprarotuleo, ma non il clono della rotula. Clono del piede da ambo i lati più prolungato a destra; il clono si produce spontaneamente quando il paziente mette i piedi in terra. Segno di Babinski biliterale: presenti i segni di Strümpell, Oppenheim e Schäffer. Il riflesso femorale è presente da ambo i lati, mentre manca quello di flessione combinata della coscia e della gamba. Il riflesso cremasterico è assente da ambedue i lati, tanto coll'eccitazione profonda che colla superficiale. Il riflesso addominale è debole a destra, un po' più vivace a sinistra.

Sensibilità. — Soggettivamente il P. avverte un senso continuo di contusione nella metà destra di una zona compresa fra una linea passante per l'ombelico e un'altra passante 5 cent. al disotto di questo.

Nella metà opposta il senso di contusione è accessuale e in relazione a sforzi (atto del defecare, tosse, ecc.); i movimenti della colonna vertebrale lo aumentano. A sinistra nella parte interna della coscia (non nello scroto) accessualmente sente come delle punture di spillo. Nella parte bassa dell'addome tra una linea orizzontale passante tre dita sopra l'ombelico e un'altra parallela 8 cent. sotto, si delimita facilmente come una zona a fascia di iperalgesia: l'iperalgesia è assai più spiccata nella metà destra della fascia che nella metà sinistra: nella stessa zona esiste anche iperestesia termica, faradica e galvanica. L'esame della sensibilità degli arti rivela a destra un'ipostesia, relativamente al tronco, interessante tutte le forme di sensibilità; a sinistra si riscontra analgesia e termo-anestesia con conservazione della sensibilità tattile (semplice ipoestesia tattile). La diminuzione di sensibilità aumenta rapidamente dalla radice verso la estremità dell'arto: però tra la zona iperestesica a fascia e le regioni anestetiche esiste un tratto dove la sensibilità pur essendo leggermente smussata è ancora conservata: tale zona forma un triangolo colla punta in basso alla parte interna della coscia e corrisponde alla regione dove il P. prova le punture di spillo. Riguardo alla sensibilità profonda si riscontra diminuzione della sensibilità vibratoria nell'arto destro: il senso di posizione segmentaria è diminuito nei due arti: il senso muscolare è integro.

La reazione vasomotoria è data da un dermografismo rosso debole e fugace: l'arto destro è più freddo del sinistro.

Medici valorosissimi, che ebbero l'opportunità di osservare lungamente prima di noi il Del Grande, furono concordi nell'emettere la diagnosi di siringomielia. Di questa forma infatti il Del Grande presenta qualche sintomo: la paraplegia spastica e la dissociazione della sensibilità all'arto inferiore sinistro. Tuttavia, non è sufficiente, come ci insegnano innumerevoli osservazioni anatomocliniche, la presenza di sintomi leucomielici laterali e poliomielici posteriori per stabilire l'esistenza di cavità midollari. Se per stabilire la diagnosi nel caso nostro non avessimo altro criterio di questo che ci deriva dall'esame obbiettivo, dovremmo dubitare non solo d'essere di fronte ad un processo siringomielico, ma ammettere la possibilità dell'esistenza di altri processi di cui la paraplegia spastica e la dissociazione siringomielica delle sensibilità possono essere la manifestazione. Ma anche in questo caso, non basta per la diagnosi il conoscere l'alterazione presente nell'organismo: le nozioni importantissime che ci vengono dalla storia del paziente additandoci le pietre miliari dei sintomi presentati dalla malattia nel suo svolgimento, ci fanno interpretare diversamente le manifestazioni attuali. Infatti l'anamnesi del nostro paziente dice che, appena dopo i quattordici anni sono apparsi in lui i dolori a cintura talvolta tanto violenti, da dargli l'impressione di essere troncato in due pezzi; dolori che hanno resistito isolati fino a 22 anni senz'essere stati guariti dalle cure di ogni genere alle quali fu sottoposto. Ora, come interpretare il fenomeno se non ammettendo una pseudoneuralgia d'origine radicolare?

Evidentemente un dolore quale ebbe a soffrire il Del Grande non poteva essere d'origine midollare, non solo per il modo di distribuzione, quanto perchè nessun processo morboso intrinseco del midollo, capace di dare solamente

sensazione di dolore ha siffatta lentissima evoluzione. Anche i casi di tubercolo spinale, che s'origina nella sostanza grigia e può dare anzitutto manifestazioni di disordine nel campo della sensibilità e produrre un quadro simile a quello della siringomielia, si distinguono da questo per la rapida progressione. Dice anche la storia che dopo otto anni dall'inizio dei suddetti fatti radicolari, il paziente avvertì dolori all'arto inferiore destro che furono interpretati come sciatici ma che non potevano essere periferici, bensì midollari, per i fenomeni motori dai quali erano accompagnati; relativa rigidità dell'arto e tremiti muscolari, che andarono lentissimamente, in nove anni, aggravandosi fino a determinare una monoplegia spastica. Dunque il processo morboso iniziatosi interessando le radici posteriori, lentamente evolvendo, giunse a ledere, irritandole dapprima, le vie sensitive e motrici della metà destra del midollo.

La patogenesi delle cavità midollari che l'anatomia patologica ha dimostrato sempre secondarie a processi morbosi del midollo, non può invocarsi per spiegare la sintomatologia presentata dal Del Grande poichè l'anamnesi recente della malattia non è quella dell'ematomielia, non è quella della mielite cronica, nè del glioma spinale.

Thomas ed Hauser descrissero un caso di morbo del Pott, nel quale si osservavano sintomi uguali a quelli presentati dal Del Grande poichè la nevralgia radicolare era stata seguita da fenomeni siringomielici: l'autopsia ha dimostrata la esistenza di cavità midollari dovute a disintegrazione di focolai di mielite cronica di origine tubercolare. Nel caso nostro non possiamo pensare che i fenomeni siringomielici siano derivati da un processo pottico, sia per la lunghissima durata della malattia, sia per l'assenza dei sintomi che depongono per la tubercolosi vertebrale. Neppure ad un processo mielitico d'etiologia diversa, possiamo pensare, perchè ad ammetterlo vieta ogni considerazione dell'anamnesi. Dimostrato per tal modo che la siringomielia non può darci spiegazione del decorso dei fenomeni presentati dal nostro paziente e come pure sia impossibile pensare ad una manifestazione di morbo di Pott od ad esiti di mielite, è chiaro che s'impone la diagnosi di compressione midollare neoplastica.

Dei neoplasmi escludiamo il tubercolo per le ragioni che ci hanno fatto escludere il morbo di Pott, come pure escludiamo la gomma sifilitica giacchè per un'infezione luetica è completamente muta la storia del paziente, e perchè l'evoluzione lunghissima della malattia non è propria della gomma: inoltre nessun beneficio ebbe il malato dalle costanti ed energiche cure jodiche e mercuriali alle quali venne sottoposto, e l'esame del liquido estratto colla puntura lombare fu negativo. Ed è ovvio che la storia dovesse farci escludere il tumore maligno per il lento evolvere del processo morboso che l'esame obbiettivo ci diceva essere circoscritto, primitivamente, ad un solo metamero spinale.

La zona d'iperestesia estendendosi a fascia prevalente a destra in corrispondenza della regione ombelicale ci ha fornito il punto di *repere* per sta-

bilire che il tumore doveva essere impiantato in vicinanza della IX radice dorsale.

La diagnosi dunque di natura e di sede fu così completata: *Tumore benigno, probabilmente fibroso, extra midollare in corrispondenza della IX radice dorsale destra.*

Risoluto il problema diagnostico e deciso l'intervento operativo, s'imponeva, difficilissimo, il giudizio prognostico. In questo caso il chirurgo può aggredire il tumore ed esportarlo, riuscendo in opera tecnicamente brillante, senza sapere se farà opera utile al paziente. Il midollo compresso da così lungo tempo ha subito patimento tale da permettere una restituzione *ad integrum*, tolta la causa comprimente? In altri termini come determinare il grado d'alterazione dei fasci nervosi che l'esame obbiettivo ci ha indicati compromessi dal neoplasma e lo stato della loro integrità anatomica? L'alto grado di compressione midollare ci era indicato dalla doppia sindrome di Brown-Séquard, dimostrata dall'esame obbiettivo: sindrome incompleta perchè non presentava tutti i sintomi che sono determinati dall'emisezione spinale, ma sufficente per dimostrare che alla compressione diretta, operata dal tumore a destra, tennero dietro i fenomeni motori e sensitivi alterni derivanti dagli effetti indiretti della compressione stessa a sinistra. Il grado notevolissimo della compressione che doveva essere esercitata dal tumore, è anche rivelato dal fatto che la puntura lombare non ha permesso l'estrazione di liquido cefalorachideo se non in pochissima quantità; evidentemente il tumore impediva il deflusso del liquido al disotto del punto in cui era impiantato.

Le osservazioni sperimentali ed anatomopatologiche hanno stabilito che per effetto della compressione sul midollo si produce edema, impedimento alla normale irrorazione sanguigna, stasi del liquido cefalorachidiano; onde processi morbosi che inducono degenerazione di fasci sensitivi e motori. Ma esistono pure osservazioni cliniche dalle quali si potè stabilire che nel midollo, avendo subito compressione, manifestatasi con lesioni di sensibilità e con fenomeni di contrattura identici nella sintomologia a quelli che l'anatomo-patologo ha trovati espressione di degenerazione, tolta la causa comprimente, quasi immediatamente scompaiono i segni di contrattura che verrebbero così a perdere il valore di indici della degenerazione dei fasci piramidali. Perciò nel caso nostro la paraplegia spasmodica non assicurava che i fasci piramidali fossero degenerati. La dissociazione della sensibilità affermava che non tutte le vie sensitive avevano egualmente subiti gli effetti della compressione, la quale inoltre non avrebbe indotto in egual misura lesioni nei fasci che dimostrano alterate funzioni. Questi fatti solamente ci permettevano di stabilire con sicurezza che non esisteva completa interruzione nella continuità delle vie midollari e perciò col solo criterio desunto dall'esame della sensibilità potevamo fissare un giudizio prognostico riservato circa i risultati immediati dell'atto operativo.

Negro avrebbe creduto di trovare nella presenza del dermografismo bianco, nel caso già citato di compressione midollare per tumore, il segno indicatore della mancante degenerazione dei fasci piramidali: a ciò venne condotto per

avere constatato, dopo l'operazione, insieme alla scomparsa dei fenomeni spastici, l'apparazione del dermografismo rosso. Noi abbiamo trovato dermografismo rosso, e non sappiamo pensare come questa reazione vasomotrice, presente al pari del dermografismo bianco, in persone immuni da qualunque lesione di fasci piramidali, possa indicare distruzione delle vie motrici spinali.

Un fatto degnissimo di rilievo, nel caso attuale, e di difficile interpretazione, si è il modo di distribuzione dei disturbi della sensibilità in corrispondenza dell'arto inferiore sinistro. Qui infatti i ripetuti esami ci hanno dimostrato che fra la zona iperestesica a fascia e la regione anestesica esisteva un tratto dove la sensibilità, pur essendo leggermente smussata, era ancora conservata per un area formata da un triangolo coll'apice in basso, alla regione interna della coscia, nella zona cioè della prima radice lombare.

Operazione. 24 marzo 1906. — Narcosi eterea. Decubito ventrale. Torace sollevato.

Colla laminectomia sottoperiostea si scopre un segmento superiore dal midollo coll'esportazione dell'apofisi spinosa e delle lamine della 19ª vertebra dorsale.

Laminectomia sottoperiostea. Colla pinza osteotoma si esportano le apofisi spinose e le lamine della 8ª e 7ª e a livello di questa vertebra e dello spazio intervertebrale sottostante si trova un tumore della grossezza e della forma di una grossa mandorla, di consistenza elastica che è aderente posteriormente ai legamenti gialli e comprime la parte posteriore e laterale destra del midollo. Esportato integralmente il tumore si pratica l'emostasi e quindi si riavvicinano con un piano di sutura di robusto crine i lembi periosteo-muscolari allontanati per la resezione: si chiude la ferita completamente, senza drenaggio.

L'atto operativo, durato tre quarti d'ora, viene tollerato ottimamente dall'ammalato.

Nessun disturbo postoperativo, completa apiressia: dodici giorni dopo l'atto operativo si tolsero i punti: guarigione per 1ª intenzione.

Nel decorso ulteriore si ebbe una broncopolmonite bilaterale di cui il malato è guarito in dieci giorni.

Esame del tumore. — Macroscopicamente il neoplasma ha la forma elissoide col massimo diametro parallelo all'asse midollare: volume di una mandorla: superficie liscia, consistenza molle. Al taglio ha colore giallo, pallido. All'esame istologico di pezzi fissati in liquido di Müller ed in alcool, il tumore appariva costituito da un tessuto avente l'aspetto di connettivo con struttura fibrillare a fasci di fibre tortuose e stipate le quali col metodo di Unna-Sperino si mostrarono essere fibre elastiche costituenti tutto il tessuto fondamentale mentre il connettivo interposto era scarsissimo.

Decorso postoperativo. — Un esame fatto il 10 aprile diede questi risultati: Cicatrice operativa solidissima. La posizione eretta è libera e indolente, nessuna traccia di cifosi. Scomparso il dolore a cintura ed anche la parestesia preesistente nella parte interna della coscia sinistra. La tosse e la defecazione non provocano più nessun dolore, nè aumento dello spasmo. Le condizioni della mobilità volontaria sono assai migliorate, poichè l'andatura ha perso il carattere di estrema spasticità agli arti inferiori che vengono flessi al ginocchio e all'anca durante la deambulazione; l'equinismo è scomparso. I riflessi non si sono modificati.

Riguardo alla sensibilità è scomparsa la zona di iperestesia periombelicale: per il rimanente le condizioni sono invariate.

Esame del 3 ottobre 1906. — Il Del Grande dice di non aver più avvertito i dolori che lo facevano soffrire prima dell'operazione, massime quelli a cintura. Dice però che esiste una zona sotto l'ombelico che risponde, toccata, provocandogli sofferenze vive. Dice di muoversi con maggior sicurezza, di poter fare, senza bastone, anche cinquanta metri.

Cammina a piccolo passo, cogli arti rigidi: scomparsa ogni traccia dell'equinismo spastico antecedente all'operazione. Abduce le coscie: maggiormente quella sinistra. Clono spontaneo del piede. Vivacissimi i riflessi rotulei: presenta bilateralmente il segno di Babinsky.

Riguardo alla sensibilità si nota la zona d'iperestesia designata dal paziente sotto l'ombelico osservandosi però che ovunque anche agli arti superiori risponde vivacemente allo stimolo dolorifico. La sensibilità tattile, termica, dolorifica, è più viva a destra che a sinistra; tuttavia a destra la sensibilità in tutte le forme è inferiore sull'arto in confronto del tronco.

L'esame delle condizioni del paziente fatto nel gennaio 1907, cioè dopo molti mesi dall'atto operativo, ci ha confermato nella necessità del pronostico riservato fatto prima dell'intervento. È evidente che la persistenza dopo sei mesi dei fenomeni spastici dinota che il midollo nel caso nostro ebbe per la compressione esercitata su lui per venti anni dal tumore, a subire alterazioni degenerative. Noi sappiamo tuttavia che questa costatazione non deve fare disperare nel progressivo, sia pur lento miglioramento, delle funzioni motrici del nostro paziente. La clinica possiede osservazioni per le quali si può fissare la possibilità della rigenerazione delle fibre nervose del midollo anche se abbia subito, per la compressione, lungo e grave patimento: come il fatto avvenga non è ancora stabilito.

Bielschowskj ha osservato in un caso di compressione midollare un fascio di fibre nervose emergenti dal midollo coi vasi al disotto della compressione stessa vicino alla commisura anteriore, e che, percorsa per un certo tratto la pia madre, rientrava nel midollo. Secondo l'osservatore questo fascio doveva considerarsi o come un fascio aberrante del fascio piramidale diretto o come un lungo fascio commessurale.

Fickler in un lavoro critico sulla questione ammette che non si tratti in questi casi di fasci aberranti, ma di fibre neoformate che associano i piani midollari posti sopra e sotto la compressione o piuttosto di elementi che ristabiliscono la continuità, interrotta per la compressione, fra i neuroni centrali ed i neuroni periferici.

Recentemente Marinesco e Minea in un lavoro clinico ed anatomico corredato da ricerche sperimentali, sulla rigenerazione del midollo, hanno potuto osservare che fra sezioni sperimentali e compressioni patologiche del midollo non si verificano sensibili differenze di risultati. Essi videro che nei due casi si produce una neoformazione di fibre nervose secondo i due tipi descritti da Cajal e da loro stessi nei nervi periferici, cioè da una parte accrescimento progressivo delle fibre antiche, ed in seguito moltiplicazione per ramificazioni successive delle fibre di nuova formazione. Questo doppio pro-

cesso di rigenerazione midollare e radicolare non ebbe riscontro nei loro casi in una reintegrazione funzionale, essendo necessario il ristabilirsi di connessioni utili fra i diversi neuroni preposti alla conduzione centripeta e centrifuga, mentre ciò non avviene, perchè fasci e fibre nervose malgrado i loro tentativi per sormontare gli ostacoli interposti non riescono a stabilire la necessaria continuità.

Ciò che viene osservato da Marinesco e Minea nell'uomo e negli animali, resta per i casi nei quali il midollo viene gravemente offeso, nella sua compagine dalla compressione accompagnata da distruzione, ma quantunque sia dimostrata la possibilità della reintegrazione completa anche delle funzioni spinali gravemente alterate dalla compressione, quando sia rimosso l'agente compressore, è ovvio tuttavia che più precoce sarà l'intervento operativo, più felice sarà il risultato dell'atto chirurgico.

Dalle notizie ricevute dai parenti del Del Grande in questi ultimi giorni risulta che il miglioramento iniziatosi è andato costantemente e progressivamente aumentando tantochè la guarigione completa può dirsi oramai assicurata.

Per quanto riguarda la natura del tumore esso si dimostrò costituito quasi esclusivamente da tessuto elastico per cui la origine deve ricercarsi o nel periostio del corpo vertebrale o nelle fibro-cartilagini intervertebrali o più probabilmente nei legamenti intercrurali, esclusivamente costituiti da tessuto elastico. Non abbiamo trovato nella letteratura che un solo caso di tumore dello stesso tipo, quello descritto la prima volta dal Gatti, ed esportato con successo dal Prof. Carle. In questo caso però il tumore non aveva uno sviluppo epidurale, ma si era presentato clinicamente come un tumore prevertebrale molto voluminoso.

La tecnica operativa non ha presentato nulla di speciale. La laminectomia sottoperiostea di Ollier eseguita colla pinza ossivora si è dimostrata ancora una volta non inferiore a qualsiasi metodo di resezione osteoplastica, anche per gli effetti lontani sulla resistenza della colonna vertebrale nella funzione di carico. Così pure la nostra osservazione contribuisce a dimostrare come sia preferibile la chiusura completa della ferita all'applicazione di un drenaggio di qualsiasi forma, qualità e grossezza, anche nei casi in cui viene aperto il sacco durale.

La lentezza nel dileguarsi dei sintomi anche dopo gli interventi fortunati è un fenomeno rilevato da tutti gli osservatori. Ricordiamo, per citare un caso assai probativo, quello osservato nella clinica di Gowers e descritto da Muskens in cui, benchè la compressione per parte di un tumore epidurale durasse da un tempo molto minore che nel nostro malato, i sintomi impiegarono tre anni a scomparire del tutto.

Nel caso nostro essi si sono quasi del tutto dileguati in un tempo relativamente assai breve per cui, data la lunga durata della compressione, il risultato rapido e lusinghiero è dal punto di vista pratico un nuovo splendido esempio dell'efficacia dell'intervento chirurgico anche nelle compressioni spinali di data non recente.

Bibliografia.

Caponotto e Pescarolo, Estirpazione di un tumore intradurale del canale rachideo. (Riforma medica, N. 25, 1892).

Caselli, Resezione delle 3ª, 4ª e 5ª vertebra dorsale, apofisi spinose e lamine per compressione lenta del midollo spinale da esostosi e pachimeningite con paraplegia completa. (Atti del Congresso della Società Italiana di Chirurgia del 1893).

Negro ed Oliva, Sopra un caso clinico riguardante un tumore psammomatoso intrarachideo subdurale. (Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1902, N. 6-7).

Gatti, Nota su di un elastoma della colonna vertebrale. (Il Morgagni 1893).

Cassirer, Ueber Compressionsmylietis. (Centralblatt für Allgemeine Pathologie, IX. 1898).

Hoche, Ueber secondäre Degeneration speciell des Gowers' schen Bündels. (Archiv für Psychiatrie, Vol. VIII).

Negro, Malattie sistematiche del midollo spinale. (Atti del XII Congresso della Società Freniatrica italiana, 1904).

Battinger, Ein operirter Rückenmarkstumor. (Archiv. für Psychiatrie, 1901).

Flicher, Experimentelle Untersuchungen zur Anatomie des traumatischen Degeneration und der Regeneration des Ruckenmarckes. (Deutsch. Zeitsch. für Nervenh., 1905).

Marinesco et Minea, Recherches sur la regenerescence de la moelle. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, N. 5, 1906).

RECENSIONI

Patologia sperimentale.

1. **S. R. Cajal**, *Les métamorphoses précoces des neurofibrilles dans la régénération et la degeneration des nerfs.* — « Travaux du Laboratoire de Recherches biologiques de l'Université de Madrid », Tomo 5, aprile 1907.

L'A. si propone in questo lavoro di studiare la minuta struttura delle formazioni che iniziano la rigenerazione dei nervi e inoltre certi fenomeni irritativi che si verificano nelle neurofibrille dei nervi sottoposti a traumatismo.

Indicazioni tecniche. — Il metodo migliore è quello al nitrato d'argento ridotto previa fissazione in alcole ammoniacale: la fissazione in alcole assoluto senza alcali darebbe una impregnazione migliore dei cilindrassi vecchi: per avere delle buone preparazioni e complete è dunque necessario trovare un termine medio di alcalinizzazione che l'A., pel coniglio, consiglia nella misura di 4, 5 goccie di ammoniaca per 100 di alcole.

I pezzi si pongono nella stufa a 35° per circa 5 giorni: se sono stati fissati nell'alcole non alcalinizzato qualche giorno di più.

L'A. conviene con Perroncito che i fatti rigenerativi compaiono più precocemente di quanto finora si credesse, anzi propone di chiamare col nome di apparecchio o fenomeno di Perroncito il fatto da questo A. descritto dello precoce sfibrillamento del cilindrasse: scopo del lavoro è appunto di studiare questi fenomeni precoci.

Nella prima parte si studiano i *fenomeni di rigenerazione e di agonia del moncone periferico*, con distinzione tra i fatti che si presentano nelle fibre amieliniche in confronto delle mieliniche: Cajal conferma la veduta generale che le fibre di Remak resistono al processo distruttivo assai più di quelle a mielina.

Come avrà già osservato Perroncito queste fibre dopo il taglio presentano una terminazione a bottone con una ramificazione quasi sempre in via di degenerazione granulosa: queste mazze si trovano talora anche alla fine di collaterali delle fibre di Remak: si vedono pure dei ciuffi di sottili fibrille che partono dal cilindrasse provvisti o no di un pedicello di impianto.

Secondo Cajal queste apparenze morfologiche sono l'espressione di un tentativo di rigenerazione che però abortisce: infatti di tutti questi fenomeni non si trova più traccia al settimo giorno dopo il taglio, cioè prima che le fibre neoformate del moncone centrale abbiano sorpassata la cicatrice: anzi le fibre stesse poco a poco e degenerano e scompaiano.

Le metamorfosi nelle fibre a mielina sono studiate assai minutamente nel secondo capitolo: trattandosi dell'esposizione analitica di dettagli molti dei quali non si possono bene intendere senza il soccorso delle figure, riesce impossibile dare un sunto.

Tuttavia si possono ricordare alcuni fatti del segmento metamorfico o di irritazione neurofibrillare: alcuni dei cilindrassi prendono l'aspetto di clave tipo a masse piriformi con neurofibrille ipertrofiche, nelle quali si vede la scomparsa dei filamenti secondarî, l'ipertrofia dei primarî, e la formazione di spazi chiari intercalari in maniera da ricordare certe lesioni che Cajal ha descritto negli animali morti di rabbia: in altri cilindrassi (tipo a mazze con fibra centrale) la porzione terminale del tratto di cilindrasse è attaccata alla parte più distale di questo da una sola grossa neurofibrilla che spicca nel mezzo di un manicotto necrotico. Zone necrotiche in forma di manicotto compaiono anche qua e là lungo un cilindrasse e spesso la fibra a questo livello emette numerose e sottili collaterali che tosto si suddividono.

Tutti questi fenomeni si iniziano alla fine del primo giorno e al quarto giorno al massimo non si riscontrano più, anche ad essi Cajal attribuisce il significato funzionale di un tentativo di rigenerazione.

Altri fenomeni cioè formazione di anse in certe regioni del cilindrasse, formazione di piccole collaterali ecc. si riscontrano anche nella *zona di passaggio al segmento indifferente*, in quest'ultimo poi non si osserva alcuno di questi fatti: le fibre diventano varicose, le varicosità sono assai pronunciate e Cajal crede che almeno in parte sieno determinate dalla compressione che a segmenti esercitano le cellule di Schwann attivamente proliferando.

Poscia le fibre prendono una struttura granulare e infine si disfanno: in alcuni cilindrassi la morte è assai più rapida che in altri.

Nella seconda parte si studiano i fenomeni che si osservano nel *moncone centrale* anche quì col metodo analitico che impedisce un sunto: però conviene ricordare i fatti della cosidetta *rigenerazione collaterale intratubaria*.

I grossi cilindrassi più o meno irritati dal trauma possano in certi casi emettere delle branche collaterali che risiedono sotto la guaina di Schwann e che hanno decorso assai complicato: questi fatti, come ha dimostrato Perroncito, compaiono assai precocemente e si hanno collaterali brevi terminate da piccole masse, collaterali tangenziali terminate da anellini ecc. ed infine alcune collaterali possono anche perforare la guaina.

Altri fatti sono dall'A. ritenuti come esponenti di *rigenerazione indiretta*: tra questi il fenomeno di Perroncito il quale essenzialmente consiste nella formazione di grandi vacuoli longitudinali nello spessore del cilindrasse le cui neurofibrille e generalmente le più superficiali vengono respinte alla periferia dando luogo alla

formazione di plessi longitudinali: molte neurofibrille si individualizzano e poscia si inizia un processo di neoformazione di fibrille: questo apparecchio negli animali giovani è assai meno complicato che non negli adulti. Esso sarebbe il punto di partenza delle complicate strutture a spira descritte da molti autori nella rigenerazione dei nervi: secondo Cajal il fenomeno in un grande numero di casi è un fenomeno di neoformazione patologica, aberrante, infeconda, che produce delle fibre inutili.

La terza parte tratta *de' fenomeni degeneratiri e rigeneratiri dei nerri schiacciati:* in questi si osservano non solo dei fatti di necrosi ma anche altri fenomeni alcuni dei quali presentano i caratteri di quello di Perroncito: dalle sue osservazioni in questo campo Cajal conclude che il fenomeno di Perroncito è dovuto in gran parte se non in tutto alla contusione o compressione energica dei cilindrassi in vicinanza della ferita e che il fatto di non essere interrotte le guaine di Schwann accelera assai l'innervazione del segmento periferico degenerato dei nervi.

Come osservazione d'indole generale Cajal riferisce che il calore accelera in una certa misura la rigenerazione dei nervi.

Nell'ultima parte Cajal si studia di formulare in via ipotetica delle conclusioni circa la *interpretazione generale delle metamorfosi neurofibrillari.*

Egli crede che anche l'elemento nervoso possa essere considerato come l'aggregato di unità fisiologiche non dimostrabili coi mezzi odierni di colorazione e di ingrandimento, a somiglianza di quanto molti autori ammettono per le cellule in generale.

A questi elementi, nel caso singolo, Cajal dà il nome di *neurobioni:* questi avrebbero una composizione chimica speciale che differisce da quella dell'axoplasma e godrebbero della proprietà di attirare i metalli allo stato colloidale e di divenire con varî metodi visibili non individualmente ma come masse diffuse. I neurobioni della parte fibrillare sono uniti tra loro in catena secondo la direzione dell'onda nervosa alla quale vengono in tal modo ad opporre la minore resistenza.

Questi neurobioni godrebbero delle facoltà generali dei corpi viventi cioè di quella di nutrizione, di quella di movimento e di quella di riproduzione per segmentazione.

Accettando questa ipotesi si comprenderebbe la rapidità della rigenerazione nervosa: le fibrille si accrescerebbero in senso longitudinale collo stesso meccanismo per cui si allunga una catenella di cocchi: e avendo queste unità una certa vita individuale resterebbero spiegati i fenomeni di rigenerazione che tentano le fibre del moncone periferico.

Cajal stesso insiste nel far notare che questa sua concezione non è nulla più di una ipotesi utile per la spiegazione di molti dei fatti conosciuti.

O. Rossi.

2. **C. Becker**, *Zur Physiologie der Nerrenzelle.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 19, 1906.

L'autore espone in questo lavoro un suo procedimento tecnico per la colorazione delle granulazioni della cellula nervosa: in base ai resultati ottenuti egli esprime dei dubbî circa la netta differenza che viene ammessa tra sostanza cromatica di Nissl e apparato fibrillare.

Questo suo dubbio egli appoggia anche con considerazioni di indole generale.

Noi osserviamo, egli dice, che taluni metodi che servono a mettere in evidenza le fibrille, danno risalto quasi sempre anche alle granulazioni e spesso anche alle

zolle di Nissl e d'altra parte i colori basici che servono alla colorazione elettiva delle zolle di Nissl spesso dimostrano anche granuli e fibrille. Inoltre i metodi per le fibrille servono a mettere in evidenza i granuli in molte specie di cellule e anche nelle cellule nervose, e nei preparati di struttura fibrillare colorati poscia coi colori di anilina non si vedono granuli nelle zone non colorate nelle quali mancano le fibrille: e nelle cellule dove non si trovano dei granuli non si scorgono neppure fibrille.

Se d'altra parte poniamo mente al fatto che molti dati contraddicono alla opinione che quella parte della cellula nervosa la quale coi nostri reagenti assume struttura fibrillare sia quella che serve alla funzione di conduzione nervosa, noi potremo con una certa sicurezza concludere « che le fibrille non sono altro se non la sostanza granulare della cellula la quale per il modo di agire dei reagenti appare in maniera differente da quando la trattiamo coi colori di anilina ».

Per quanto riguarda il modo di presentarsi dei granuli, l'autore conclude che la grande maggioranza delle cellule nervose è in tutta la sua estensione ripiena di piccoli granuli: essi hanno in tutta la cellula, fatta eccezione della parte ove origina l'axone, lo stesso aspetto e si comportano in ugual modo di fronte alle sostanze coloranti: dove origina il cilindrasse (cono di origine) l'apparenza granulare è più fine e si muta poco a poco nel prolungamento cilindrassile in un aspetto di sostanza omogenea e nello stesso tempo la sostanza granulare diviene meno facilmente colorabile e va perdendo la sua affinità verso i colori basici assumendone invece per gli acidi.

I granuli mancano in qualche cellula e ciò depone in favore all'ipotesi che essi sieno legati a qualche speciale struttura o proprietà della cellula: probabilmente essi sono in qualche modo in rapporto col ricambio cellulare.

Infine secondo l'autore quelle fibrille che furono descritte tra i granuli, non sono se non dei granuli messi in evidenza con metodo non del tutto adatto.

O. Rossi.

3. **F. W. Mott,** *The progressive evolution of the structure and functions of the visual cortex in mammalia.* — « Archives of neurology of the pathological Laboratory of the London County Asylums », 1907.

L'A. studiò la corteccia visiva di insettivori, rosicanti, marsupiali, ungulati, carnivori, lemuri e primati. Egli conclude che vi è una relazione fra la struttura e la funzione della corteccia visiva, nel senso che quanto più nell'animale la vista assume facoltà protettive, tanto più è complessa la struttura della corteccia visiva. Il passaggio dalla visione unioculare a quella binoculare perfetta mostra successivi stadi del numero delle fibre dirette, finchè nei primati vi è la semidecussazione, che come dimostrano le osservazioni dell'A. è in relazione con un progressivo sviluppo sullo strato delle cellule piramidali di associazione più alta, che sta sopra lo strato dei granuli. La evoluzione progressiva della visione è simultanea con un adattamento motorio, relativo al modo di nutrirsi e di difendersi, piuttosto che alle differenze delle diverse specie. Ciò deve esser connesso nella serie zoologica col comparire del lobo occipitale, della stria di Gennari visibile ad occhio nudo, con un doppio strato di cellule piramidali ed un doppio strato di granuli. Ma ancora più importante è il comparire di una definita zona associativa in cui vi è uno strato più profondo di cellule piramidali che servono all'associazione fra la zona visiva e quelle uditive e tattili-motorie. Salendo nella scala dei primati questa zona associativa cresce insieme

a una più perfetta specializzazione degli arti anteriori e della statura eretta, e devesi porre in relazione l'accrescervi di questa zona visivo-psichica coll'aumento del lobo parietale e col venire respinta indietro ed inviluppata la corteccia visiva. Così nei tipi umani più elevati la corteccia calcarina viene ad occupare la superficie mediale, mentre molti tipi più bassi ancora conservano il carattere antropoide. È probabile che cause simili diano origine al progredire in avanti dei centri motori anteriori degli occhi. *Camia.*

4. **O. Marburg,** *Ueber Nervenfasern in der Substantia gelatinosa centralis und dem Centralkanal.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 23, 1906.

L'autore descrive in questo suo lavoro, corredato da figure, un fascio che decorre nel midollo nello spessore della sostanza gelatinosa e che si porta molto in alto fino attorno al IV° ventricolo. È risaputo come Ciaglinski avesse descritto in questa regione un fascio a direzione dal basso verso l'alto al quale sarebbe devoluto il trasporto delle sensazioni di caldo, freddo e del dolore: l'A. afferma che, anche qualora il suo fascio dovesse anatomicamente venire identificato con quello di Ciaglinski, fisiologicamente la sua opinione non si può sostenere, perchè il fascio in quistione ha bensì rapporti con la commissura posteriore e i cordoni posteriori ma non ne ha alcuna coi cordoni laterali ove le più recenti esperienze pongono le vie che conducono gli stimoli termici e dolorifici. *O. Rossi.*

5. **A. Cimoroni,** *Sulla ipertrofia dell'ipofisi cerebrale negli animali stiroidati.* — « Sperimentale », Fasc. 1-2, 1907.

Riporta e critica la letteratura dell'argomento. Gli esperimenti furono praticati su cani. In una serie di animali eseguì la paratiroidectomia completa senza ledere i lobi tiroidei, in un'altra esportò i due lobi tiroidei lasciando in sito le quattro paratiroidi. I pezzi da esaminarsi furono fissati in alcool o in soluzione fisiologica satura di sublimato corrosivo. Dalle esperienze fatte risulta che:

I. L'ipertrofia dell'ipofisi, in seguito all'esportazione dell'apparecchio tiro-paratiroideo, è dovuta all'allontanamento dei lobi tiroidei, non a quello delle glandole paratiroidee.

II. Il reperto istologico di questa ipertrofia assume carattere specifico per la presenza di speciali cellule, rimarchevoli sopratutto per il loro grande volume, e si differenzia perciò da quello dell'iportrofia da castrazione.

III. La formazione di tali elementi deve, secondo ogni probabilità, attribuirsi all'aumentata attività funzionale di un particolare ordine di cellule ipofisarie, le quali non sono nettamente differenziabili in condizioni normali e nella ipertrofia da castrazione, ma che divengono evidenti, aumentando di volume, dopo l'allontanamento della tiroide. *Sandri.*

6. **E. Riva,** *Lesioni primarie delle fibre nervose spinali prodotte da varie condizioni sperimentali ed esaminate col metodo* Donaggio *per le degenerazioni.* Rivista sperimentale di Freniatria, Fasc. 1, 1907.

L'A. tende a dimostrare la praticità e l'utilità del metodo Donaggio per la colorazione positiva della fibra in degenerazione iniziale non solo primaria ma secondaria.

Descritto minutamente il metodo suddetto, riferisce gli esperimenti fatti su cani sottoposti gli uni all'inanizione protratta sino alla morte, altri all'intossicazione acuta determinata da picrotossina od olio di assenzio, e su un coniglio morto per assiderazione.

Mentre le sezioni di midollo colorate coi metodi Weigert-Pal e Marchi hanno dato in tutti i casi risultati negativi, e le colorazioni con nigrosina, azolitmina ecc., non hanno reso possibile un'esatta determinazione e localizzazione delle fibre degenerate, tranne quando la lesione non era già visibile macroscopicamente nei pezzi fissati in bicromato, col metodo Donaggio l'A. ha potuto mettere in evidenza alterazioni notevoli. Osservò che come sono raffrontabili alcuni reperti ottenuti con l'inanizione ad altri ottenuti con l'azione della picrotossina, così al tempo stesso può esistere notevole differenza sulla intensità e sulla distribuzione delle lesioni di fronte ad una identica condizione sperimentale. Carattere costante dei reperti è la bilateralità e la disposizione esattamente simmetrica delle lesioni anche quando sono diffuse e scarse. Le fibre degenerate nei cordoni posteriori sono disposte in modo da delimitare delle zone di forma diversa, secondo le varie altezze, che ricordano molto da vicino i territorî embrionali. Non esiste alcun rapporto tra l'intensità delle lesioni delle neurofibrille e quello delle fibre. *Sandri.*

Anatomia patologica.

7. **J. Dejerine et André-Thomas,** *Les lésions des racines, des ganglions rachidiens et de nerfs dans un cas de maladie de Friedreich. Examen par la méthode de Ramon y Cajal (imprégnation à l'argent).* — « Revue nevrologique », N. 2, 1907.

Si tratta di una ragazza di diciotto anni la quale presentava tutti i sintomi caratteristici del morbo di Friedreich; la malattia era esordita a dodici anni dopo un grave morbillo.

Gli AA. prendono in osservazione, servendosi del metodo di Ramon y Cajal all'argento ridotto, massime le radici, i gangli spinali ed i nervi periferici, per studiare le condizioni dei cilindrassi. Si riservano di pubblicare in seguito i risultati dell'esame completo fatto coi metodi comuni.

Mentre le radici anteriori sono abbastanza conservate, le posteriori presentano varie alterazioni che si estendono a tutti gli elementi della fibra (guaina di Schwann, guaina a mielina, cilindrasse). Quest'atrofia si estende tanto sul segmento centrale come sul periferico, ma è più notevole su quest'ultimo. I gangli nulla presentano di notevole. Tra i nervi periferici, i muscolari sono meno alterati che i nervi cutanei. Nella regione dorsale e lombare del midollo si osserva una degenerazione dei cordoni posteriori, dei fasci cerebellari diretti e piramidali crociati; la zona di Lissauer è ricca di fibre; le radici anteriori sono normali, le fibre delle radici posteriori sottili ed atrofiche; nei cordoni posteriori la nevroglia è abbondante e si presenta sotto forma di *tourbillons.* Nei fasci del Burdach i cilindrassi sono rari, e quelli del Goll più rari ancora; le meningi e le pareti dei vasi nei cordoni posteriori sono ispessite.

Gli AA. osservano che malgrado la scomparsa quasi totale dei cilindrassi nei fasci cervicali del Goll, sempre restò illesa nell'ammalato la sensibilità degli arti inferiori e la facoltà di localizzare esattamente le sensazioni. Questo dimostra una volta di più che se il cordone di Goll ha un posto fisiologicamente importante nella

trasmissione delle impressioni periferiche, non rappresenta una via indispensabile nella elaborazione e localizzazione delle sensazioni. È notevole il contrasto che esiste tra le alterazioni profonde della estremità dei neuroni (nervi cutanei e muscolari) e l'integrità assoluta delle cellule nervose. Notevoli pure sono le affinità esistenti tra il tipo di queste alterazioni e quelle che si osservano nella tabe. Secondo gli AA. il morbo di Friedreich, malattia di solito familiare che s'inizia nell'adolescenza, si deve considerare come malattia di evoluzione. In presenza dei fenomeni di rigenerazione che succedono alla sezione di un nervo, si potrebbe ammettere che ogni fibra nervosa si rigenera continuamente, distruggendosi nella sua estremità periferica e spingendosi costantemente dal centro verso la periferica. La malattia di Friedereich potrebbe essere dunque conseguenza della sospensione o dell'indebolimento di questa funzione della cellula nervosa in certi gruppi di neuroni. In ogni modo sia il processo iniziale atrofico o degenerativo, bisogna sempre riconoscere una fragilità od una suscettibilità speciale di certi neuroni che si traducono con la restaurazione incompleta degli elementi affetti. Questa fragilità è sufficientemente motivata dalla eredità nervosa e dal carattere familiare costante dell'affezione. *Sandri.*

8. **U. Tsuchida,** *Ein Beitrag zur Anatomie der Sehstrahlungen beim Menschen.* — « Archiv für Psychiatrie » Bd. 42, H. 1, 1906.

Il contributo che l'A. porta è tratto dall'esame microscopico del cervello di un suo caso.

Egli conferma molti dei risultati di v. Monakow: perciò che si riferisce al secondo neurone della via ottica e sopratutto al suo decorso nel tratto occipitale conclude:

1. Lo strato sagittale esterno contiene in parte delle fibre di proiezione le quali nascono dal corpo genicolato e vanno alle sfere visive e in parte un fascio associativo il quale secondo il suo scopritore, Burdach, viene a congiungere tra loro il lobo temporale e il lobo occipitale.

2. Anche lo strato sagittale interno contiene tanto vie di proiezione che vie di associazione, ma le fibre che connettono il corpo genicolato esterno e la circonvoluzione occipitale media si trovano solo nel segmento occipitale dello *stratum*. Il segmento frontale contiene le fibre che legano il *girus supramarginalis*, l'*angularis* e il lobulo parietale superiore coi segmenti posteriori del talamo ottico.

O. Rossi.

9. **K. Schaffer,** *Das Verhalten der fibrillo-retikulären Substanz bei Schwellungen der Nervenzellen.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 18, 1906.

L'A. ricorda gli studi già da lui compiuti sullo stesso tema a proposito della malattia di Tay-Sachs e della paralisi progressiva: egli riafferma il suo concetto che le due forme in discorso rappresentano i tipi di due diverse alterazioni cellulari. La prima sarebbe il prototipo della alterazione della sostanza interfibrillare e le alterazioni delle neurofibrille sarebbero secondarie, mentre la seconda è il prototipo delle forme nelle quali la prima lesione si riscontra nel reticolo neurofibrillare.

Egli riprende qui in esame la questione, traendo dai suoi reperti, ottenuti col metodo di Bielschowsky, anche alcune osservazioni che riguardano la normale struttura della cellula nervosa.

Secondo le sue ricerche il rigonfiamento delle cellule è un processo patologico il quale è qualificato da un aumento di volume della sostanza interfibrillare. A cagione di questo rigonfiamento le lacune che normalmente vengono formate dalla rete fibrillare esterna ed interna della cellula nervosa vengono dilatate epperciò appaiono molto manifeste.

Il processo patologico nella stessa cellula può esser più o meno progredito nelle varie regioni e talora anche può darsi che ne sia affetta solo una porzione della cellula.

A parte alcune eccezioni si può stabilire come principio generale che il cilindrasse non viene mai affetto da questo processo morboso; anzi il contorno liscio ed uguale dell'assone spicca talora in cellule enormemente e irregolarmente rigonfiate.

Il rigonfiamento induce nella normale struttura della cellula nervosa i seguenti mutamenti: in una prima fase le maglie che circoscrivono le lacune vengono allontanate e perciò queste acquistano una forma rotondeggiante in luogo di quella allungata, poligonale, che hanno in origine: nello stesso tempo i punti nodali della maglia si ispessiscono: e qua e là si trovano anche fibrille ispessite.

Più tardi le fibre della rete si suddividono in granuli, i quali dapprima imitano nella loro disposizione la rete, ma poscia si sciolgono in un ammasso pulverulento, che diviene sempre più sottile e poscia scompare (*cystiche Degeneration*). Questo per ciò che riguarda le rete endocellulare. È degno di nota il fatto che talora alcuni fascetti resistono a queste alterazioni anche quando già tutto il resto della cellula è completamente alterato.

La rete nervosa esterna o *Golgi-netz* dimostra una singolare resistenza: talora in cellule del tutto alterate si trova quasi intatta dimodochè essa privata di ciò che di regola circonda appare come una sacca vuota.

Nelle descritte circostanze si trovano delle circostanze favorevoli per studiare la *Golgi-netz* e l'A. dice di aver verificato, in accordo a quanto disse già Bethe, che tra la rete endocellulare e l'extracellulare esistono delle connessioni costituite da sottili fibrille: se si ritiene che la rete endocellulare sia di natura nervosa allora dati questi rapporti converrà concedere la stessa natura alla *Golgi-netz*.

Concorda in questa opinione il fatto che col metodo di Bielschowscky questa rete si impregna mentre Cajal traeva argomento a considerarla come un prodotto artificiale dal fatto che a nessuno era mai riuscito di colorarla coi metodi specifici per le neurofibrille. *O. Rossi.*

10. **G. Sala.** *Sull'anatomia patologica dell'epilessia.* « Rivista sperimentale di Freniatria », Fasc. III-IV, 1906.

Passa in rassegna brevemente, in ordine cronologico, i risultati ottenuti e riferiti dai varî autori. Riferisce una serie di ricerche istologiche personali sulle cellule nervose, i vasi sanguigni e la nevroglia delle diverse regioni della corteccia cerebrale di individui affetti da epilessia essenziale e venuti a mancare in seguito a stato di male, o sotto un accesso convulsivo. Negli undici casi studiati trovò sempre lesioni gravi e profonde alla corteccia cerebrale. Queste alterazioni benchè siano più evidenti in corrispondenza delle circonvoluzioni rolandiche, si rinvengono in altre regioni corticali. Le alterazioni dei vasi sono date in prevalenza da dilatazioni vasali, e delle guaine linfatiche perivasali, da atrofie vasali, da atrofie puntiformi variamente disseminate e da stravasi sanguigni specie nei casi in cui l'indi-

viduo è venuto a mancare in seguito a stato di male o sotto un attacco convulsivo. Si nota ancora, massime nei casi più inveterati, ispessimento delle pareti vasali con proliferazione dei loro nuclei, e in un caso di epilessia associata ad idiozia, sclerosi perivasale accentuata. Le alterazioni riguardanti la nevroglia consistono anzitutto in un ispessimento più o meno rilevante dello stato subpiale. Si osservano pure in gran numero nello strato esterno della corteccia, cellule di nevroglia in rapporto con robusti prolungamenti, alcuni dei quali, si attaccano alla parete dei vasi, altri si dirigono verso lo strato subpiale. Si riscontrano pure con frequenza elementi di nevroglia ipertrofici e mostruosi.

In complesso in questi esami l'A. non ha rilevato alcuna alterazione che già non fosse nota. Conclude affermando che nessuna delle alterazioni sino ad ora descritte nell'epilessia può essere considerata come specifica e caratteristica. Reperti pressochè identici si possono mettere in evidenza nella corteccia cerebrale di individui affetti da altre forme morbose. È probabile che le lesioni surriferite siano gli effetti del ripetersi degli attacchi convulsivi, dovute quindi verosimilmente ai gravi e continuati disturbi circolatori che si verificano sempre nel cervello degli epilettici, alle iperemie e stasi che si accompagnano ai singoli accessi.

Sandri.

11. **S. Sereni,** *Alterazioni istologiche nel midollo spinale causate da veleni maidici.* — « Rivista sperimentale di Freniatria », Fasc. I, 1907.

Premette una estesa bibliografia, prende in esame e discute le numerose e complesse quistioni che si agitano sull'argomento. Riferisce i risultati degli esperimenti fatti su quattro cani, a due dei quali era stato somministrato per quattro mesi come alimento solo del mais sano; a un terzo per due mesi del mais infettato con *penicillo glauco* ipertossico; al quarto per cinque mesi delle patine secche sporificate di *penicillo glauco* ipertossico assieme al pasto ordinario.

All'esame istologico del midollo l'A. trovò in tutti i quattro casi alterazioni ai cordoni laterali e posteriori, la cui distribuzione topografica è quasi identica, variando solo per gravità ed estensione. Su tutti i casi le lesioni dei cordoni sono bilaterali e simmetriche. L'A. osserva che le lesioni riscontrate nei suoi cani alimentati con mais infetto da *penicillo glauco* ipertossico o da semplici patine secche polverizzate delle spore dello stesso ifamiceto, non differiscono in modo essenziale dalle lesioni descritte da Ceni, Besta, Pighini in seguito ad avvelenamenti sperimentali con tossici aspergillari.

Per i risultati ottenuti poi l'A. può affermare che l'alimentazione maidica esclusiva ed abituale, anche se il granoturco è sano può produrre nei cani delle lesioni anatomo-patologiche, a carico del sistema nervoso centrale, simili a quelle prodotte per l'alimentazione intossicata con *penicillo glauco.*

L'A. crede che le lesioni riscontrate nei cani sottoposti a prolungato ed esclusivo trattamento alimentare con mais sano si potrebbero anche attribuire alle sole tossine che si elaborano nell'intestino in seguito a un trattamento per questi animali sfavorevole. Conclude dicendo che rimane sempre da stabilire se il mais si deve incolpare d'essere la causa prima, diretta ed esclusiva dell'endemia pellagrosa, ovvero se in questo processo morboso dobbiamo distinguere una parte spettante al granoturco, ed una dovuta ai parassiti che ne possono determinare l'avaria.

Sandri.

Nevropatologia.

12. **Ch. Sauvineau,** *Le ptosis paralytique dans l'hystérie.* — « Revue nevrologique », N. 3, 1907.

L'A. riferisce due casi di una forma rara di ptosi isterica di aspetto identico alle forme che si osservano per paralisi del III° paio. Nel primo l'affezione era bilaterale, nel secondo unilaterale accompagnata da blefarospasmo del lato opposto. Accenna ai caratteri differenziali tra ptosi e blefarospasmo, primo tra questi l'A. mette un sintoma sino ad ora non ancora noto, la partecipazione cioè della palpebra inferiore all'affezione, che è sempre presente nel blefarospasmo e manca nella ptosi. Descrive i sintomi che possono servire ad una diagnosi differenziale tra ptosi di origine isterica e ptosi di origine organica. Fa rilevare la necessità di correggere il più presto possibile i difetti di refrazione massime nei soggetti nevropatici, perchè molte volte possono dar luogo a contrazioni o contratture delle palpebre. *Sandri.*

13. **I. Donáth,** *Die Sensibilitätsstörungen bei peripheren Gesichtslähmungen.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 22, 1906.

Già da molto tempo sono conosciute le manifestazioni dolorose che accompagnano le paralisi del VII°, sopratutto quelle a frigore: più recenti sono le osservazioni di Gowers, Frankl-Hochwart, Hatschek, Mazurkilwier, le quali si riferiscono all'esistenza di ipoestesie nella metà paralizzata della faccia e talora della corrispondente parte della lingua.

L'autore ha studiato da quest'ultimo punto di vista molti casi di paralisi facciale periferica ed ha trovato che nella grande maggioranza dei casi quando esiste l'ipoestesia alla faccia essa si riscontra pure in tutta la metà omonima del corpo: in questi casi secondo l'A. si tratta di un fatto normale giacchè è cosa nota che negli individui sani esiste fra le due metà del corpo una certa differenza di sensibilità ai varî stimoli.

Tuttavia in alcuni casi (11, 6 0/0) egli trovò una ipoestesia alla faccia non accompagnata da ipoestesia nel resto della metà omonima del corpo: in questi casi per spiegare il fatto più che alle anastomosi che i nervi petrosi stabiliscono tra il V° e il VII° si deve pensare che lo stesso agente patogeno che ha leso il facciale abbia potuto agire anche sopra il trigemino. *O. Rossi.*

14. **W. N. Bullard,** *Affections of the Spinal Cord in Epileptics.* — « Journal of the Am. Med. Assoc. », Novembre 1906.

L'autore nella trattazione di questo tema considera evidentemente l'epilessia come una sindrome dovuta a varie cause: egli si è occupato di vedere se ad essa concomitassero sempre delle lesioni del midollo spinale e, senza per altro dare delle descrizioni di queste lesioni e senza contributo anatomo-patologico, conclude che nell'epilessia il midollo può essere leso assai spesso. I casi nei quali si ha questa compartecipazione del midollo all'affezione in discorso si possano dividere in tre classi.

In una prima stanno quei casi nei quali si tratta della semplice coincidenza di una malattia spinale coll'epilessia: nella seconda i casi, e sono i più frequenti, nei

quali la stessa causa o lesione produce sia l'epilessia che la lesione spinale: in alcuni casi la causa produce separatamente l'epilessia e la malattia spinale, come sarebbe la sifilide che cagiona sia la tabe che i fatti epilettici: in altri la causa agisce prima sul cervello e dalla lesione di questo deriva in via secondaria quella del midollo. Nella terza categoria stanno i casi nei quali entrambe le sezioni del sistema nervoso soffrono in via primaria le medesime alterazioni, che sono quelle che producono l'epilessia cosidetta idiopatica della quale ci sfuggono le cause. *O. Rossi.*

15. **T. H. W. Rhein,** *A pathologic study of seven cases of Paralysis without gross anatomic change in relation to the cause or causes of uremic hemiplegia.* — « Journal of the Americ. Med. Assoc. » Novembre 1906.

Le paralisi, tavolta sotto forma di emiplegia, che si presentano nel decorso dell'uremia, sono state spiegate in vari modi: alcuni le ritengono dovute ad edema centrale che può anche rimanere localizzato, altre a lievi lesioni anatomiche delle cellule nervose dovute al fatto che negli uremici il liquido cerebro-spinale acquista un alto potere tossico.

Le ricerche di patologia sperimentale eseguite allo scopo di verificare le lesioni che si provocano nel sistema nervoso per mezzo dell'uremia sperimentale hanno dato risultati piuttosto contradditori.

L'autore sulla scorta dei suoi casi afferma che quasi sempre in questi casi di paralisi delle quali non si trova una spiegazione in manifeste lesioni del sistema nervoso, si ha da fare con una malattia dei vasi la quale produce delle piccole lesioni.

I vasi assai spesso sono malati di forme dovute a pregressa infezione sifilitica: altre volte sono affetti da arteriosclerosi la quale può dare luogo alle paralisi di breve durata quando cagiona i piccoli circoscritti focolai di atrofia del tessuto nervoso, a paralisi transitorie fugaci quando produce per qualche tempo un difetto di irrorazione in un dato territorio della corteccia.

In conclusione l'A. tende ad ammettere che non si trovano mai paralisi senza che all'esame microscopico attento se ne possa rinvenire l'origine, e le paralisi già credute senza fondamento anatomico nel decorso dell'uremia troverebbero invece una spiegazione nelle sopradette lesioni vasali. *O. Rossi.*

16. **C. F. v. Vleuten,** *Transitorische Aphasie bei Alkoholdelirien.* — « Allg. Zeitsch. für Psychiatrie », Bd. 63, H. 6, 1906.

È cosa nota che in molte forme di avvelenamenti si riscontrano dei transitori disturbi del linguaggio che rivestono la sintomatologia delle varie forme di afasia: oggidì il tenere ben nota di queste evenienze può avere una certa importanza sopratutto in rapporto alla parte negativa della argomentazione di Marie a proposito della revisione della questione dell'afasia.

Il nostro A. riferisce appunto le storie di tre malati nei quali, durante il decorso di un delirio di natura alcoolica insorsero dei sintomi di afasia: questa presentava quel complesso di sintomi in base ai quali fu separata la cosidetta afasia amnestica.

L'A. mette in evidenza con opportune considerazioni come nei suoi casi questo speciale disturbo di loquela non potesse essere riferito ad errori sensoriali dei pazienti.

È però a notare come tutti e tre i malati avessero presentato degli accessi epilettici in antecedenza, anzi in due essi cominciarono in età tale da escludere che fossero dovuti all'alcoolismo.

Ora è osservazione comune che la afasia amnestica si presenta assai frequente negli epilettici e dura anche nei periodi interaccessuali: questo può lasciare qualche dubbio circa la vera origine dei disturbi afasici nei casi riportati dall'A., nè i criteri diagnostici differenziali che egli adduce valgono ad allontanarli del tutto poichè essi si riferiscono più che alla forma afasica alle caratteristiche del delirio.

O. Rossi.

17. **H. Lamy,** *Deux observations cliniques de paralysie pseudo-bulbaire sans paralysie des membres.* — « Revue nevrologique », N. 4, 1907.

Riporta i casi clinici di due individui di età avanzata, affetti da arterio-sclerosi che presentano una sindrome bulbare leggera senza altri fenomeni paralitici manifesti, tranne una paresi al facciale inferiore destro con integrità del pellicciaio del collo, (il quale è generalmente interessato nella paralisi facciale di origine centrale). Tutti e due offrono disturbi disartrici e disfonici notevoli che si sono iniziati in modo subdolo e progressivo senza la concomitanza di paralisi degli arti.

L'A. esclude che si possa trattare di una sindrome da focolai lacunari disseminati, perche di essa all'infuori della disartria e della disfonia, mancano tutti gli altri sintomi (lentezza dei movimenti, marcia a piccoli passi ecc.). Probabilmente si tratta di una lesione emisferica e più specialmente di un piccolo focolaio lacunare localizzato al nucleo lenticolare. L'A. ferma l'attenzione su queste due osservazioni cliniche le quali sono degne di nota per la mancanza di proporzione tra i disturbi funzionali accentuati (disartria e disfonia) ed i fenomeni di paresi leggerissima della lingua, delle labbra, della laringe.

Sandri.

18. **G. Dreyfus,** *Welche Rolle spielt die Endogenese in der Aetiologie der progressiven Paralyse?* — « Allg. Zeitsch. für Psychiatrie », Bd. 63, H. 5, 1906.

Il lavoro dell'A., redatto sulla scorta di un vasto materiale della clinica di Würzburg, ha una certa importanza nella quistione della etiologia della paralisi progressiva.

L'A. comincia dal far notare come il concetto che la paralisi generale sia una malattia organica, non esclude affatto la possibilità di una origine endogena, e cita ad esempio la malattia di Tay-Sachs o idiozia amaurotica famigliare e la corea cronica: a proposito di quest'ultima ricorda come vari autori abbiano descritto casi nei quali il decorso della forma presentò delle notevoli analogie con quello della paralisi progressiva.

Per risolvere il quesito se una malattia sia endogena o meno, dice l'A., ha la massima importanza lo stabilire quale azione spieghi su di essa la tara ereditaria: secondo le sue ricerche personali in quelle forme di malattie mentali alle quali viene da tutti assegnata origine endogena, l'eredità si riscontra nel 38 per cento dei casi: orbene nella paralisi progressiva pur tenendo conto dei soli casi nei quali l'ereditarietà si può con sicurezza stabilire, la percentuale arriva al 36 per cento: dalle storie

cliniche che l'A. riporta ad illustrazione di questa parte del suo lavoro, si rileva che solo in qualche caso si trattava di eredità similare.

I sostenitori della origine esogena della paralisi progressiva sostengono, come è noto, che essa consegue all'infezione sifilitica: nei casi dell'autore soltanto nel 19,6 per cento si potè stabilire con sicurezza la pregressa infezione luetica e il quoziente arriva appena al 24 per cento quando vi si vogliano includere i casi nei quali l'infezione venne sospettata da altre manifestazioni (sterilità-aborti).

Nel sostenere la propria tesi l'A. infirma anche il concetto che la paralisi generale e la tabe, siano malattie di origine e natura identica ma a sede differente.

Cita ancora alcuni casi nei quali si sarebbe con certezza osservata un'infezione sifilitica in un individuo già paralitico.

Perciò l'A. crede che la paralisi generale sia di origine endogena e che, nei pochi casi dove esiste, la sifilide agisca come una concausa. *O. Rossi.*

19. **Tomaschny,** *Ueber Alcoholversuche bei Beurteilung zweifelhafter Geisteszustände.* — « Allg. Zeitsch. für Psychiatrie », Bd. 63, H. 5, 1906.

È fatto riscontrato dall'esperienza che coloro i quali soffrono di malattie nervose presentano spesso una intolleranza spiccata di fronte all'alcole. Ora il nostro A. si è proposto di utilizzare lo studio dell'effetto dell'alcole nei malati o supposti malati di malattie mentali per ricavarne un criterio utile sopratutto nel riguardo della medicina forense.

I sette casi che egli riporta sono tutti per qualche particolarità degni di nota, ma sopratutto sono interessanti il primo e il secondo: nel primo si trattava di un uomo che aveva ucciso un altro e che affermava di non ricordare affatto questo suo atto; egli presentava dei fatti che richiamavano alla mente l'epilessia ma non si erano mai verificati dei veri accessi convulsivi. Orbene somministrandogli, dopo un periodo di astinenza, una certa quantità di alcoolici si videro scoppiare dei classici accessi epilettici e fu così possibile formulare un giudizio reciso.

L'A. fa seguire i suoi casi da considerazioni generali delle quali è utile ricordare quella che non sempre l'esito negativo della prova può far giudicare dell'assenza della malattia nervosa, anche perchè può darsi che nel tempo trascorso dal fatto all'esame le condizioni di malattia sieno notevolmente migliorate il che si verifica sopratutto nei nevrastenici. *O. Rossi.*

20. **F. Lévy et A. Baudonin,** *Les paralysies du moteur oculaire externe et la voie cephalo-rachidienne.* — « Revue nevrologique », N. 3, 1907.

Sono pochi i casi, e tutti recenti, che la letteratura conta di paralisi tossiche dell'oculomotore esterno per via cefalo-rachidiana.

Le prime osservazioni furono fatte da chirurghi tedeschi i quali l'avevano osservata come complicazione all'anestesia lombare; la paralisi del VI° insorgeva di solito qualche giorno dopo l'anestesia e durava da una a varie settimane. L'A. riferisce due casi personali in cui la paralisi comparve in seguito ad iniezioni profonde di alcool, cloroformio e cocaina, dirette sul nervo mascellare, in individui affetti da nevralgia grave.

Crede che qualche goccia di soluzione penetrando per il foro lacero anteriore nel lago aracnoideo inferiore della base, attraversato dall'oculo motore esterno, abbia

dato origine alla paralisi. Se questa patogenesi è esatta, come agisce il tossico? Gli autori tedeschi credono che la paralisi sia di natura nucleare, ma l'A. considerato l'inizio repentino della paralisi, la lontananza del nucleo del VI° paio dal punto in cui fu fatta l'iniezione, ed il decorso regressivo dell'affezione, è indotto a credere che si debba trattare di una nevrite. Osserva come sino ad ora non si sia potuto spiegare perchè l'oculomotore esterno tra i nervi cranici sia sempre il più frequentemente leso. *Sandri.*

21. **S. Goldflam**, *Ein Fall von hysterischem Fieber.* — « Neurologisches Centralblatt », N. 21, 1906.

L'isterismo nelle sue svariate manifestazioni può talora assumere, più o meno completa, la sindrome di molte malattie, e non di rado occorre di incontrare dei casi nei quali esso mente le apparenze della meningite, del tifo, della peritonite etc. Si comprende come in queste contingenze possa essere di grande, anzi decisiva importanza l'avere un concetto preciso circa alla possibilità che esista la cosidetta *febbre isterica.* L'autore riferisce appunto di un suo caso nel quale si ebbe una sindrome accompagnata da febbre tale da simulare perfettamente un'osteomielite dell'ulna tanto che il chirurgo intervenne per ben tre volte senza riuscire, con grande meraviglia, a trovare alcun focolaio morboso.

Goldflam opina che in questo caso tanto il dolore che la febbre fossero manifestazioni della neurosi isterica della quale la paziente presentava le più chiare stigmate.

È a notare però che la P. avea avuto poco tempo addietro dei fatti suppurativi a un braccio: ora conoscendo come in questi casi si possano produrre dei piccoli focolai metastatici in organi anche profondi, resta il lontano dubbio che anche in questo caso si trattasse di un fatto di questa natura, tanto più che le *poussees febbrili* in queste forme sono accompagnate spesso da dolori che si localizzano alle ossa lunghe: perciò anche questo caso di febbre isterica è da accettare con qualche riserva. *O. Rossi.*

22. **Döllken**, *Wann sind Unfallneurosen heilbar?* — « Neurologisches Centralblatt », N. 23, 1906.

Vi sono delle forme di nevrosi traumatiche le quali scoppiano in tali condizioni da non dar luogo a quistioni di indenizzo: tali sono quelle che susseguono ad atti operativi, a ferite riportate in duello (frequenti in Germania tra gli studenti) a ferite da calci di cavallo nei soldati e queste di regola sogliono avere nella grande maggioranza dei casi decorso favorevole in poche settimane.

Invece il decorso nei casi che danno luogo a liti per risarcimento etc., è assai diverso e presenta una speciale impronta di cronicità della quale conviene tenere conto nel giudizio.

L'A. distingue, come Oppenheim, nelle nevrosi traumatiche una categoria nella quale i disturbi sono dovuti a lesione della sostanza cerebrale e un'altra nella quale il trauma è la causa occasionale della manifestazione di una nevrosi latente.

Secondo l'A. di regola il trattamento terapeutico deve essere eseguito da un medico che abbia istruzione speciale e possibilmente in una casa di salute: epperciò

sarebbe desiderabile che ai medici e agli studenti venisse impartito un insegnamento *ad hoc*.

Come regola generale si può dire che gli esami e le ricerche sui malati di questo genere devono essere ridotte al minimo possibile ed eseguite sempre dalla stessa persona, e che le procedure le quali devono essere il più possibile semplici e poco costose.

O. Rossi.

23. **O. Watermann** und **F. L. Baum**, *Die Arteriosklerose eine Folge des psychischen und physischen Traumas.* - « Neurologisches Centralblatt », N. 24, 1906.

Gli autori raccolgono otto casi nei quali in seguito a traumi fisici o psichici insorsero dei fatti di nevrosi traumatica e insieme dei sintomi di arteriosclerosi.

Perciò che si riferisce ai casi nei quali ai fenomeni precedette un trauma psichico gli A.A. invocano come meccanismo di azione il fatto dei disturbi di pressione sanguigna che l'emozione suole indurre. *O. Rossi.*

24. **E. Osann**, *Ueber Bulbärparalyse bei Lipomatose.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 42, H. 1, 1906.

Già Wirchow ha parlato di alterazioni che in casi di tumori maligni di altri organi si possono trovare nel sistema nervoso: Goebel ed Askanazy hanno descritto alterazioni ghiandolari in casi di lipomatosi.

Appunto ricorrendo a queste osservazioni l'A. cerca spiegare un suo caso nel quale in un soggetto affetto da lipomatosi insorse una paralisi bulbare, la quale non era causata da metastasi del tumore.

Egli ritiene che le alterazioni trovate nei nuclei dei nervi bulbo-protuberanziali, sopratutto in quelli del vago e dell'ipoglosso, traggano origine da influenze dannose che la lipomatosi può spiegare sul sistema nervoso. *O. Rossi.*

25. **Kinichi Naka**, *Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 42, H. 1, 1906.

Benchè siano trascorsi ormai molti anni dacchè Erb e Charcot individualizzarono come entità clinica e anatomo-patologia la cosidetta « paralisi spinale spastica », e nonostante la ricca letteratura svoltasi attorno a questo argomento, non è ancora raggiunto l'accordo tra coloro che sostengono le vedute di Erb e quelli che lo contraddicono affermando che in ogni caso che presenta i caratteri clinici della paralisi spinale spastica si trova sempre all'autopsia un'alterazione che occupa altre vie oltre le piramidali: molti autori avrebbero anche osservato un quadro clinicamente simile in casi di mielite da compressione, di mielite diffusa, di sclerosi multipla, di meningite spinale, di malattie combinate del midollo, di idrocefalo cronico, di tumori.

Perdurando questa controversia anche il caso dell'A. viene ad acquistare una certa importanza.

Trattasi di un uomo di 68 anni, che aveva sempre goduto buona salute, e che a questa età, dopo una caduta senza gravi conseguenze che cagionò soltanto un lieve

trauma ad un ginocchio, ammalò di una forma che presentava i caratteri clinici tutti della malattia di Erb: soltanto negli ultimi tempi si aggiunsero dei sintomi bulbari.

All'esame istologico si trovò una spiccata degenerazione dei fasci piramidali laterali per tutta la lunghezza del midollo spinale, degenerazione la quale occupava una zona più ampia di quella che suole occupare la degenerazione discendente: nel midollo dorsale e cervicale si notava pure degenerazione dei fasci piramidali diretti. Il fascio cerebellare, il fascio di Gowers, i fasci posteriori erano illesi così come lo erano le radici anteriori e posteriori.

Le cellule motrici dal segmento cervicale erano forse un poco diminuite in numero e nel midollo dorsale presentavano lievi lesioni di quelle cosidette senili.

Più in sù si trovava una degenerazione delle vie piramidali ma sempre più lieve fino nel piede del peduncolo; si notava pure una degenerazione nella capsula interna tra le fibre che irraggiano dalle circonvoluzioni motrici: ma in queste regioni la degenerazione si poteva mettere in evidenza soltanto col metodo di Marchi il che prova, secondo l'A., che essa era recente e secondaria riguardo al tempo a quella spinale.

I sintomi bulbari sono dall'A. spiegati coll'interruzione delle vie che normalmente conducono l'impulso dai centri superiori ai centri bulbari.

Come risulta da questa esposizione in questo caso, fatta eccezione dei sintomi bulbari che fuoriescono dal quadro clinico della paralisi spinale spastica, si sarebbe avuta una sintomatologia di Erb dovuta a una lesione essenzialmente spinale e limitata alle vie piramidali.

O. Rossi.

Psichiatria.

26. **W. Mott**, *Preliminary note on the microscopic investigation of the brain in cases of dementia praecox.* — « Archives of neurology from the path. laboratory of the London County Asylum », 1907.

In un caso di demenza precoce di breve durata (poco più di un anno), col metodo di Nissl l'A. ha notato una diminuzione del numero delle cellule piramidali, e una differenza nella colorabilità fra le cellule degli strati sopra-granulari della corteccia e quelle degli strati infra-granulari. Queste ultime si coloriscono assai meno. I nuclei di nevroglia attorno alle cellule nervose sono aumentati di numero, e specialmente negli strati profondi della corteccia, dove si trovano anche astrociti bene sviluppati, mentre non se ne trovano negli strati superficiali. Col metodo di Cajal non si notano alterazioni notevoli nelle neurofibrille. L'A. pensa che la deficienza di tingibilità delle cellule degli strati profondi possa esser messa in rapporto con un cambiamento chimico avvenuto nel loro protoplasma (deficienza del nucleoproteide ?).

In altri casi in cui la malattia era durata più a lungo l'A. ha notato diminuzione dello spessore della corteccia e dei suoi varî strati, forme degenerative delle cellule nervose e diminuzione del loro numero in ciascun strato. Col metodo di Cajal si notano anche alterazioni delle neurofibrille.

Camia.

27. **W. Koch,** *Some chemical observations on the nervous sistem in certain forms of insanity* (*Preliminar paper*). — « Archives of neurology from the path. laboratory of the London County Asylum », 1907.

Il sistema nervoso o una parte di esso nel corso della sua attività metabolica forma un composto o composti che sono capaci di scindere i solfati e di più hanno una forte tendenza di combinarsi coi lipoidi. La sorgente di questo solfo deve essere il proteide che è la sola forma nella quale esiste solfo non ossidato in condizioni normali e il cambiamento consiste in una ossidazione. Si ha perciò per la prima volta una idea intorno all'uso che fa il sistema nervoso dal grande eccesso di ossigeno di cui è così ben provvisto e di cui pare essere in costante bisogno. Quale relazione questo composto abbia colla attività mentale o colle differenti forme di pazzia è compito da lasciarsi ad ulteriori ricerche. *Camia.*

28. **J. Zalplachta,** *Contribution à l'étude anatomo-pathologique de la démence précoce.* — « Revista stintelor medicale », N. 7-10, 1906.

Studio coi metodi di Nissl, Van Gieson e colle comuni colorazioni di quattro casi di demenza precoce. La morte era avvenuta in tutti per tubercolosi polmonare.

Le lesioni più gravi si trovano nello strato delle cellule polimorfe e nella parte più profonda di quello delle piramidali. Si tratta di lesioni a tipo cronico che colpiscono il protoplasma della cellula nervosa, e arrivano fino alla scomparsa delle cellule stesse. A lato delle alterazioni cellulari si trova una reazione intensa della nevroglia, che consiste specialmente in una proliferazione delle cellule di nevroglia e in particolar modo di quelle satelliti. Tale proliferazione raggiunge nei reperti dell'A. un grado così elevato da costituire dei veri « noduli » di nuclei di nevroglia attorno alle cellule nervose più o meno conservate.

L'A. descrive anche dei segni di degenerazione nelle cellule di nevroglia e deposito di pigmento nelle pareti dei vasi. Non si pronuncia circa l'origine di tale pigmento. Le lesioni sono più intense nei lobi frontali e nelle zone centrali.

Camia.

29. **A. Pieraccini,** *L'assistenza dei Pazzi.* — Hoepli, 1907.

È la seconda edizione, preceduta da una nuova prefazione del prof. E. Morselli, di un piccolo manuale che contiene le nozioni e le istruzioni più necessarie agli infermieri ed infermiere perchè possano, nell'assistenza dei pazzi nel manicomio e nella famiglia, prestare un'opera attiva e intelligente.

È scritto con chiarezza e non vi sono trascurate le vedute più moderne della psichiatria e della tecnica manicomiale. *Pastine.*

30. **H. Eyre** and **J. Froude Flashman,** *Diphtheroid organisms in the throats of the insane.* — « Archives of neurology from the path. laboratory of the London County Asylum », 1907.

L'A. ricercò il vero bacillo di Löffler e le varie forme di bacillo difteroide (*B. xerosis, B. Hoffmanni, B. segmentosus coryzae* ed altri) nelle fauci di persone sane, e al di fuori delle mura degli ospedali, e in malati di mente, avendo special-

mente di mira i paralitici progressivi. I casi esaminati furono 138, raccolti in tre asili diversi, a cui aggiunse ricerche *post-mortem* nei varî visceri, nel liquido cefalo rachidiano e nel sangue del cuore di altri 36 casi.

Egli conclude che la percentuale della presenza di tutte le forme di bacillo difteroide nelle fauci dei malati di mente (17,3 per cento) non è maggiore che nelle persone sane (18,5 per cento). Così pure la percentuale della presenza del genuino bacillo difterico nei malati di mente è ancora minore (5,07 per cento) che nei sani non malati di mente (6,9 per cento). I bacilli del gruppo del difterico non sono più comuni nelle fauci dei paralitici (5 per cento) che in quelli di altri malati di mente (5,1 per cento).

Il numero dei paralitici esaminati *post-mortem* (10) è troppo piccolo per trarne delle conclusioni. Però è significante il fatto che il bacillo difterico non fu isolato in nessuno di questi casi. La maggior parte delle specie del gruppo difterico isolate dalle fauci dei malati di mente sono di bassa virulenza e lieve tossicità, ed è comparabile sotto questo punto di vista colle forme che si trovano occasionalmente nelle fauci dei sani. Non si può perciò fissare un nesso causale fra tali bacilli e la paralisi progressiva. *Camia.*

31. **W. Mott** and **D. Halliburton**, *The suprarenal glands in nervous and other diseases.* — « Archives of neurology from the path. laboratory of the London County Asylums », 1907.

Le ricerche furono compiute su cadaveri di ricoverati nel manicomio. L'autopsia veniva praticata poche ore dopo la morte, durante le quali il cadavere era stato conservato in una camera fredda. Gli AA. praticarono la ricerca dell'adrenalina misurando l'aumento di pressione negli animali a cui iniettavano un estratto della glandula, e ricercarono anche le alterazioni istologiche.

Essi concludono che l'atrofia e le alterazioni degenerative nelle glandule soprarenali sono frequenti nelle malattie nervose o mentali che si trovano nei manicomi. Tali alterazioni non sembrano però connesse colla specie di malattia per cui i pazienti erano stati ricoverati, ma sembrano invece in relazione delle malattie che in secondo tempo cagionarono la morte. Le glandule soprarenali, come le altre glandule sono in special modo attaccate da quelle malattie che peggiorano la nutrizione generale del corpo. Le malattie che perciò producono specialmente i suddetti risultati sono quelle di natura cronica e che cagionano cachessia; però anche le malattie acute, se sufficientemente intense, producono spesso lo stesso risultato. *Camia.*

32. **Elmiger**, *Beiträge zur kenntniss der Gefässveränderungen in der Gehirnrinde bei Psychosen.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 42, H. 1, 1906.

L'A. raccoglie in questo suo lavoro, che ha anche il pregio di una succosa brevità, una serie di osservazioni istologiche eseguite sopra i cervelli di paralitici, dementi precoci, catatonici, circolari, epilettici, dementi senili, dementi alcoolici, melancolici: il lavoro condotto sopratutto dal punto di vista di verificare nelle varie forme le alterazioni perivasali. La conclusione alla quale giunge l'A. non è nuova; esso infatti asserisce con sicurezza che una vera infiltrazione perivasale, con abbondanti *plasmazellen* si trova solo nella paralisi progressiva. *O. Rossi.*

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:
M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII **Firenze, Agosto 1907** Fasc. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Scuola di Neuropatologia della R. Università di Roma diretta dal Prof. G. Mingazzini.

Paramiospasmo tonico in un psicastenico

per il dottor **Giuseppe Calligaris**, Assistente.

« Le problème des relations entre l'hysterie et la psychasthénie est difficile et important ».
P. JANET.

Quest'uomo, di cui scrivo, è affetto da una malattia conosciuta da molto tempo, ma ben studiata nelle sue diverse manifestazioni soltanto in questi ultimi anni. D'altro canto ho creduto cosa utile di non abbandonarlo all'oblio e di descrivere il male ond'è colpito, perchè si tratta di un problema diagnostico assai interessante, che ha solo da poco tempo aperto le menti più illuminate al concetto di una novella classificazione nosografica. Eccone la storia:

Z. Giorgio di anni 45, contadino di Villa S. Angelo (Prov. di Aquila).

Nato da ignoti, venne raccolto da una donna che lo allattò e lo tenne per parecchi anni come proprio figliuolo. Da bambino non andò soggetto a malattie importanti, soltanto riferisce di aver sofferto di enuresi notturna e diurna fino all'età di 10 anni. In quest'epoca ebbe un lungo periodo di febbri provocate, dice lui, da una paura sofferta un giorno in cui essendo a rubare del grano, venne scoperto e percosso dal proprietario. Rimase a letto per un mese, alla fine guarì ed in seguito godette buona salute per un ventennio.

A 27 anni emigrò in Grecia per esercitarvi il suo mestiere. Vi stette sei mesi e vi ritornò poi per due anni consecutivi, quantunque il profitto pecuniario fosse stato

scarso e per contro molte le emozioni e le minacce sofferte contro la vita sua, e la sua scarsissima fortuna. Fu precisamente nell'ultima volta che si trovava in Grecia, a 30 anni, che, essendo stato aggredito di notte, ricevette un colpo col calcio del fucile nella regione temporale destra, ma senza riportare alcuna grave lesione. L'impressione che ne ebbe fu però così grande, che al solo pensiero del pericolo corso di perdere la vita, un sussulto agitava tutta la sua persona e nella notte era turbato da incubi e da sogni terrifici, che gli strappavano grida di spavento. Solamente in capo ad un mese dimenticò l'accaduto, e ricuperò la sua tranquillità. In quell'epoca prese moglie che gli diede cinque figli, de' quali tre sono viventi e sani, mentre gli altri due vennero a morte in tenera età per malattie infettive acute. Nei cinque anni che seguirono, nessun fatto morboso degno di nota turbò la vita dell'infermo, che fu in Sardegna ed emigrò in Turchia.

All'età del suo trentaseiesimo anno, riferisce l'inizio della malattia che presentemente lo affligge. Una mattina, senz'alcuna causa apparente, avvertì un senso di formicolio e come di morso all'alluce del piede destro ma non ci fece conto e continuò sempre il suo lavoro, quantunque la parestesia suddetta non accennasse a scomparire; che anzi dopo un mese si estese a tutto il piede, e in capo a poco tempo si diffuse in alto fino al ginocchio corrispondente. In quel tempo egli stava nel campo a vangare la terra tutti i giorni, dall'alba al tramonto. Fu allora che la gamba colpita cominciò ad indebolirsi, per modo che il paziente camminava zoppicando e allorchè discendeva per una riva, spesso stramazzava a terra perchè l'arto si fletteva d'un tratto nell'articolazione del ginocchio.

Così trascorsero quattro o cinque mesi finchè il malato, ad onta del suo disturbo, andò in Bulgaria e si occupò a Plewna nelle fondazioni di un ponte, lavorando sei ore al giorno nell'acqua fino alle ginocchia. Intanto la gamba destra perdeva sempre più le sue forze, era percorsa continuamente da un formicolio « che scorreva nel sangue » il piede era intirizzito « come indurito » e l'arto era dolente nella deambulazione. Nessun movimento anormale allo stato di riposo. Dopo un mese l'infermo venne colpito dalla malaria e allora si trasferì a Budapest dove, essendo cessate le febbri, dopo otto giorni passò a lavorare in una galleria sotto il Danubio. Non erano ancora trascorsi venti giorni, che la febbre si riaccese per cui un sanitario lo consigliò a rimpatriare. Tornato al suo paese, si pose a letto e vi rimase per due mesi consecutivi, essendoglisi per di più manifestati tre focolai suppurativi alla gamba destra e de' quali si notano ancora le tracce (probabilmente tre foruncoli).

Appena che si fu rimesso, cominciò a vangare la terra ma la sensazione di formicolio e di stanchezza dolorosa della gamba destra, che non lo aveva mai abbandonato completamente, si esarcerbò per il faticoso e continuato esercizio dell'arto, si diffuse alla coscia e salì da ultimo fino alla regione lombare dello stesso lato. « Io pensavo, dice lui, che la vanga mi faceva male e anche la gente me lo diceva, ma pur continuavo egualmente nel mio lavoro ». La mattina si recava al campo prima del giorno perchè, dovendo servirsi del bastone, si vergognava di farsi vedere claudicante. Allorchè, riposatosi un poco, si rimetteva a vangare, sentiva la gamba irrigidita ma « col riscaldarsi del sangue tutto passava ». Alla sera però, quando ritornava a casa, trascinava il piede destro sul terreno e la gamba era così stanca, ch'egli null'altro desiderava che di andare subito a letto. Nella notte l'arto destro presentava di tanto in tanto delle scosse improvvise e violente, che poi cessavano nel sonno. Queste scosse rapide e fugaci si manifestavano anche di giorno, nel riposo, quando stava seduto. Ciò nondimeno, dopo aver ostinatamente perseverato nel suo

lavoro per uno spazio di sei mesi, si recò in Rumania e dopo tre mesi essendo ancora insorta la febbre malarica, tornò di nuovo a casa sua. In seguito la febbre cessò, ma egli fu costretto per ben due anni a rinunziare a qualunque fatica, ed a passare i suoi giorni inoperoso in causa dei disturbi a carico del suo arto inferiore, assai aggravatisi in quegli ultimi tempi. La gamba infatti, in preda ad uno spasmo doloroso, si fletteva spontaneamente sulla coscia e dopo pochi momenti di contrattura di nuovo si estendeva ma non più con movimento uniforme, bensì a sbalzi, a scosse succedentisi rapidamente con moto di flessione e di estensione in ordine alterno, come se il paziente nella sua posizione seduta avesse ripetuto l'atto di dare dei calci. Seguiva infine un periodo di riposo dell'arto, che ben presto veniva incolto da un attacco simile al primo. L'incesso era difficile, perchè la gamba destra era portata innanzi come irrigidita. Qualche volta poi, mentre stava seduto o in piedi, la gamba cominciava d'un tratto a tremare e a battere sul terreno con forza. L'attacco durava dai cinque ai dieci minuti, compariva ogni due o tre giorni, ed insorgeva specialmente quando l'infermo vedeva il medico perchè allora, com'egli riferisce, si ingrandiva nella sua mente l'immagine del suo male e si aggravava quel timore di non guarir più, che era la sua continua preoccupazione. Egli confessa inoltre, che dietro cause emozionali così « il ballo » come lo spasmo della gamba, insorgeva più facilmente e durava più a lungo. Se poi l'incoglieva quando girava per il paese trascinandosi dietro una sedia per l'occorrenza, com'era suo uso, allora temendo di passare per un pazzo al cospetto della gente, si vergognava, andava a nascondersi e si metteva a piangere. Questi attacchi di tremore si ripeterono in seguito ad epoche differenti, e l'ultima volta un mese all'incirca prima che il paziente entrasse in clinica.

Da un medico gli venne prescritto lo joduro di potassio, che egli prese per qualche tempo senza benefizio alcuno finchè un prete, ministro della Chiesa e di Esculapio, gli praticò l'orticazione della parte malata, che pare abbia apportato alle condizioni dell'infermo un discreto « malefizio ». Gli fu infine consigliata, quattro anni or sono, una cura termale ad Acqua Santa (prov. di Ascoli Piceno) dove fece dei fanghi e dei bagni caldi, in seguito ai quali ritornò a casa sua assai migliorato, tanto che potè ancora per un anno attendere a qualche lavoro.

Tre anni fa, vale a dire a quarantadue anni, cominciò ad accusare un senso di formicolio anche sotto la pianta del piede sinistro, che fino allora non aveva mai sofferto. Tale sensazione compariva più volte ad accessi durante la giornata, saliva a tutto l'arto inferiore corrispondente e si accompagnò di poi, come un tempo a destra, sul principio a scosse repentine ed in seguito a crampi dolorosi, che obbligavano l'arto stesso ad una flessione forzata. Da questo lato, i tremori insorsero solo due o tre volte, ma abbastanza lievi. Contemporaneamente quest'arto si veniva indebolendo, mentre in quello di destra gli spasimi, che erano diminuiti in seguito all'ultima cura, accennavano a ricomparire colla primiera frequenza ed intensità. Anche questa volta, per circa un anno, il pover'uomo volle esser più forte del male e continuò a lavorare alla meglio, con fatiche e sofferenze indicibili.

In questi ultimi due anni, l'ammalato si è ridotto impotente e non ha fatto alcuna cura. Interrogato sulle pregresse infezioni veneree e sifilitiche, egli confessa di aver avuto una blenorragia a ventisette anni, ma nega la lue. Non è stato forte bevitore, nè forte fumatore. Attualmente presenta i seguenti disturbi:

Parestesie in forma di formicolio, che s'iniziano sotto le piante dei piedi, che guadagnano rapidamente la radice dei due arti inferiori e arrivano fino ai lombi, ac-

compagnate nel loro ascendere da uno spasmo tonico e doloroso dei muscoli, che irgidisce gli arti in posizione flessoria od estensoria, che dura da uno a due minuti e che dopo periodi più o meno lunghi di risoluzione e di riposo, si rinnova per tutto il giorno, cessando solo nel sonno. Prescindendo da questi fenomeni morbosi che gli rendono difficile la deambulazione e tormentosa l'esistenza, egli null'altro accusa.

Esame obbiettivo. — Individuo di buona costituzione, con masse muscolari assai bene sviluppate, pannicolo adiposo sottocutaneo discreto, cute e mucose visibili bene irrorate. Organi toracici sani come quelli addominali, nulla a carico del sistema linfatico, esame dell'urina negativo.

Esame neurologico. — L'oculomozione è normale. Allo stato di riposo si nota che il sopracciglio sinistro è di poco più abbassato del destro, e che le rime oculari sono egualmente ampie. La piega naso-labiale sinistra è un po' più accentuata della destra e la fessura orale leggermente obliqua, essendo il suo angolo sinistro più elevato del destro. Simmetrici appaiono i solchi della fronte quando l'infermo la corruga, e le palpebre vengono serrate con eguale validità.

È presente il sintoma di Rosenbach. Nell'atto di digrignare i denti, si accentua la piega naso-labiale sinistra e si abbassa un po' l'angolo labiale destro. Anche quando la bocca è aperta, la metà destra del labbro inferiore rimane più cascante della sinistra e la metà sinistra del superiore è più sollevata della sua metà destra. Però il paziente può stirare l'angolo boccale d'ambo i lati, può fischiare e gonfiare le gote.

La lingua non è deviata nè in sito nè protrusa, non è atrofica, viene sporta energicamente ed è mobile in tutte le direzioni; nulla a carico del palato molle.

Conservati i movimenti di lateralità e di protrusione della mandibola, perfetta la deglutizione. Normali i movimenti attivi e passivi del collo.

Arti superiori. — Nessun atteggiamento vizioso, nessun disturbo trofico, nessun movimento nel riposo. Nulla a carico della motilità passiva ed attiva dei medesimi, sono possibili anche i piccoli e complicati movimenti delle dita. Fini tremori sono visibili a mani protese. La forza muscolare è abbastanza bene conservata in tutti i segmenti dei due arti. Dinanometro a D. 40 a S. 37.

Arti inferiori. — Allo stato di riposo si osserva che ambedue i piedi, ma più specialmente il destro, sono in posizione di lieve equinismo e che il loro cavo plantare è più accentuato di quello che sia in condizioni normali. I due alluci, specie quello sinistro, sono in uno stato di leggera ma permanente flessione dorsale e spiccano sotto la cute, tesi, i tendini dei loro estensori. Del resto non è dato osservare negli arti alcun'altra posizione fissa o atteggiamento vizioso. Nessun disturbo trofico, chè anzi dei solchi longitudinali ben disegnano i margini dei muscoli e fanno risaltare i loro ventri, che sono assai sviluppati e si rivelano ben sodi al tatto dell'esaminatore.

I movimenti passivi offrono una certa resistenza in tutti i loro segmenti. La esatta valutazione della medesima è però molto difficile, perchè l'infermo non è capace di rilasciare volontariamente i suoi arti in posizione di completo abbandono. Si è però potuto constatare, che qualora l'attenzione del malato venga distratta, ed i movimenti suddetti si possano ripetere più volte nello stesso segmento senza che insorgano le contrazioni delle quali egli soffre, la resistenza che opponevano dapprincipio viene sempre più diminuendo fin quasi a scomparire.

Il sollevamento degli arti è molto limitato, talchè non possono essere innalzati dal piano del letto più di quaranta centimetri. Anche l'abduzione è incompleta come la flessione delle gambe sulle coscie e di queste sul bacino, che si effettua con qual-

che lentezza e con qualche sforzo; buona l'estensione. La flessione dorsale e plantare dei piedi, come l'ab- e l'adduzione dei medesimi, è abbastanza conservata se non perfetta, perchè si compie con un po' di stento e di difficoltà.

La forza muscolare è assai rilevante in tutti i segmenti d'ambo i lati, e proporzionalmente alle masse muscolari che, come si disse, sono così sviluppate che si possono chiamare addirittura ipertrofiche.

Se per pochi momenti si sta accanto all' infermo, si assiste allo svolgersi degli attacchi spasmodici, che incolgono i suoi arti inferiori e che costituiscono la sua strana e tormentosa malattia.

L'attacco comincia sempre nei piedi; nell' uno o nell'altro, o in ambedue contemporaneamente. Il malato avverte sul principio un senso di formicolio alle regioni plantari, e quindi di tensione dolorosa che gli fa contrarre le dita e che gli irrigidisce i piedi stessi nell' articolazione tibio-astragalica. Dopo pochi secondi lo spasmo colpisce i muscoli delle gambe e come un lampo si diffonde a quelli delle coscie, preannunziato al paziente dalla sensazione vaga e indistinta che egli accusa di qualche cosa che sale, che « frulla » al lato interno delle coscie, alle regioni glutee, all' inguine, in alto fino alle coste (non più in su) e che egli chiama « l'arresto del sangue ». Allora, a seconda che si contraggono i muscoli della faccia anteriore o quelli della faccia posteriore degli arti, si osservano due tipi di contrattura: estensorio il primo, flessorio il secondo.

Tipo estensorio. (V. Fig. 1). — Gli arti vengono iperestesi, diventano solidi come due sbarre ed i piedi si portano in posizione di forte equinismo, mentre gli alluci si flettono dorsalmente. L' infermo si tende nella persona, si appunta colle mani sul letto per sollevare il suo corpo irrigidito, e mentre la sua mimica esprime lo sforzo ed il dolore, egli dà l'immagine di un tetanico in attitudine ortotonica. All'ispezione, sulla faccia anteriore delle coscie, si osservano i quadricipiti contratti, che fanno risaltare evidentemente sotto la pelle i margini dei loro ventri muscolari. Alla palpazione, oltre ai muscoli surali nelle gambe, ben si delimitano nelle coscie tesi e duri come corde i retti anteriori, i vasti interni ed esterni, la massa degli adduttori ed il retto interno nonchè il sartorio, i quali ultimi stirano la gran zampa d'oca per modo da produrre colle loro inserzioni nella faccia interna delle ginocchia un cordone teso, che insieme con il margine della rotula limita una doccia ben marcata e profonda. Anche i muscoli addominali partecipano allo spasmo: il ventre si tende, e come da una pressione interiore appaiono sforzati i canali inguinali. Posteriormente si nota un' eguale rilevatezza dei muscoli, con una forte tensione nei tendini di Achille e in quelli del bicipite, del semi-tendinoso e semimembranoso e si palpa la durezza quasi lapidea dei muscoli contratti. Talvolta entra in contrattura anche la massa dei glutei e quella sacro-lombare.

Tipo flessorio. (V. Fig. 2). — Anzichè irrigidirsi iu uno spasmo estensorio, gli arti inferiori si flettono lentamente. Allora succede che i piedi, i quali sono sempre i primi colpiti, non si portano in equinismo forzato come nel primo caso, ma si flettono in senso dorsale e le dita invece in senso plantare. Subito dopo si flettono del pari le gambe sulle coscie fino all'angolo retto, finchè da ultimo le natiche vengono pur esse sollevate, per modo che l' infermo così appoggiato sul piano del letto solamente coi calcagni e colla parte suprema del dorso, se estende il capo, ricorda un' isterica convulsionaria in arco di cerchio.

Questi due tipi di contratture toniche, estensorio e flessorio, per lo più incolgono il paziente separatamente costituendo cioè o l' uno o l'altro tutto l'accesso; al-

tre volte invece, l'uno all'altro succede nel medesimo attacco. Del resto lo spasmo, sia questo del primo o del secondo tipo, colpisce in modo variabile i due arti ed infatti si possono notare tutte le seguenti varietà:

Fig. 1.

Fig. 2.

1ª Lo spasmo s'inizia in un arto, destro o sinistro, e in quello si esaurisce senza che l'altro ne venga colpito.

2ª Lo spasmo comincia in un arto e subito dopo, mentre ancora perdura in quello, prende anche l'altro arto.

3ª Lo spasmo insorge in un arto e, appena cessato in questo, passa in quell'altro.

4ª Tutti due gli arti vengono colpiti contemporaneamente in muscoli simmetrici e sinergici.

Ogni attacco dura da mezzo a due minuti, in media uno.

Le parestesie precursorie dei piedi hanno la duratata da 10-15″, s'inizia poi lo spasmo che è sempre accompagnato da un dolore crampiforme, il quale per mezzo minuto aumenta progressivamente; si ha un periodo di stato di 5-10″ poi di decrescenza rapida, di allentamento graduale dei muscoli senz'alcuna convulsione clonica o contrazione fibrillare e infine di riposo, che il malato chiama « la morte » dei suoi arti.

Durante la crisi spasmodica, il polso si accelera e da 65 pulsazioni sale a 100-110. Il respiro viene trattenuto per 10-15″ per 2-3 volte di seguito poi si fa frequente, ansante ed alla fine ritorna gradatamente alla norma, mentre il polso si viene a poco a poco rallentando. In questa fase terminale dell'attacco, il malato ha inoltre come la sensazione di un'aura che discende verso l'estremità distale degli arti e che gli reca sollievo, perchè accompagna la risoluzione muscolare; infatti mentre per quanto dura la crisi egli afferra le lenzuola con le sue mani convulse, riprende con un lamento il suo respiro interrotto, flette il capo, stringe gli occhi e arruota i denti, man mano che lo spasimo si attenua e che quest'aura discende, quella *facies* che la contrazione dei masseteri e dei platismi aveva fatta sardonica, si ricompone e si rasserena, il capo viene reclinato lentamente sull'origliere, e un profondo sospiro di sollievo chiude la scena dolorosa.

Dopo una sosta di 2-3 minuti, l'attacco comincia di nuovo lasciando l'infermo un poco spossato nei periodi interaccessuali. Le crisi non sono sempre di eguale intensità, talora però, al dire dell'ammalato furono così forti, che nel loro acme egli ebbe fosfeni, acusmi, capogiro, obnubilazione della vista, ma mai perdita della coscienza. Raramente invece sono abortivi: « un fuocherello nei piedi » come si esprime l'infermo, che dura pochi secondi, nessun spasmo, periodo di calma. Deglutizione sempre normale, non borborigmi, nè vomito, mai accessi di sudore, mai cianosi nè minaccia di asfissia. Solamente è degno di ricordo il fatto, che quand'egli è incolto dall'accesso mentre sta urinando, il mitto viene subitamente arrestato.

Gli spasmi, che non sono ritmici, si rinnovano durante tutto il giorno senza però mai continuarsi ininterrottamente in uno stato di male, ma scompaiono nel sonno. L'infermo dice di star peggio nei cambiamenti atmosferici, meglio d'estate che d'inverno, meglio nel caldo che nel freddo. Infatti quest'ultimo, come le punture, la pressione dei muscoli, i colpi sui tendini, i movimenti passivi degli arti ed altri simili stimoli, fanno spesso insorgere od aumentare le contrazioni sulle quali pare che la volontà non abbia alcun impero perchè, dice il malato, « vince il sangue » ed il movimento è irresistibile. Aumentano negli stati emotivi, quand'egli è osservato da altri e spiccato è specialmente l'effetto della presenza di estranei; allora, com'egli racconta, « si intimorisce il sangue e subito viene l'artritismo ». Se invece si riesce a deviare la sua attenzione, si può spesso constatare che lo spasmo incominciato si allenta e scompare senza che il paziente se ne avveda: anche i movimenti attivi, come ad es. il cammino, esercitano un'influenza inibitrice e moderatrice sui fenomeni spasmodici.

Mi preme però, a questo punto, di aprire una parentesi e di far notare che la grande frequenza e intensità degli attacchi ripetentisi nel modo sopra descritto, si riferisce più specialmente al tempo in cui l'infermo era osservato dall'esaminatore, che sedeva presso il suo letto per istudiarlo. Non erano tanto numerosi quando il malato stava solo o per lo meno non era sotto la continua sorveglianza del medico. Allorchè infatti venne trasferito dalla Clinica delle malattie nervose in un altro reparto di medicina (VI° Padiglione diretto dal prof. Ascoli) dov'egli non era più come prima

continuo oggetto di esame durante il giorno, i suoi spasmi si fecero meno evidenti e meno continui, salvo a ricomparire con la consueta tenacia quando un sanitario gli si fermava accanto per visitarlo.

Stazione eretta e deambulazione. — Nella stazione eretta, l'infermo non è capace di reggersi sopra un piede, nè sulla punta di ambedue. Nella posizione di attenti, oscilla nella persona, specie ad occhi chiusi, e teme di cadere.

Cammina con grande preoccupazione col capo inclinato e cogli occhi fissi al suolo, col tronco un po' piegato verso destra e colle braccia abdotte, come in cerca dell'equilibrio o pronto a parare una caduta. Le gambe sono in semiflessione sulle coscie, e gli arti vengono portati innanzi come fossero d'un pezzo, rigidi in tutte le loro articolazioni, senza il gioco di flessione e di estensione dei diversi segmenti, che si segue con vece alterna nel meccanismo complesso e nella funzione coordinata della deambulazione normale. I piedi che non si flettono nè si estendono per il passo, vengono talora strisciati sul terreno.

Dopo un breve cammino insorge l'attacco e così improvvisamente, che l'ammalato se non fosse sorretto da qualcuno o se non si precipitasse verso qualche appoggio per aggrapparsi, cadrebbe lungo e disteso al suolo. È perciò che egli procede sempre coll'aiuto di un bastone e con una mano spesso strisciante via per i muri, come un cieco.

Gli attacchi che l'incolgono sono di due tipi e corrispondono perfettamente a quelli già descritti, e che lo tormentano mentr'egli riposa nel suo letto. Talora infatti accade che nel bel mezzo del cammino, d'un colpo egli si arresta come inchiodato al suolo, si solleva sulle punte dei piedi per lo spasmo dei muscoli surali e gli arti inferiori si tendono in una posizione forzata di iperestensione mentre l'infermo, già appoggiato a qualche sostegno, ha il respiro interrotto, gli occhi semichiusi o sbarrati, i denti stretti e i muscoli del volto contratti in uno spasimo doloroso (V. Fig. 3).

Dopo pochi secondi i calcagni sollevati si abbassano di nuovo fino a toccare il suolo, gli arti si rilasciano ed il paziente emette un profondo respiro.

Anzichè questo tipo di paraspasmo estensorio, si verifica talora l'altro tipo, cioè quello flessorio per cui il malato invece di erigersi sulle punte dei piedi, si sente d'un tratto flettere l'una o l'altra delle gambe (V. Fig. 4).

Mentre poi nel primo tipo l'estensione è di regola bilaterale, in questo secondo invece la flessione è di regola unilaterale; ciò nondimeno accade talvolta, che quando l'uno degli arti è flesso, anche l'altro si flette e allora il paziente, che si sente e si vede calare verso il suolo, deve attaccarsi a qualche sostegno e starvi così appeso, dando con quella sua *facies* contratta l'immagine di un naufrago aggrappato ad uno scoglio.

I comandi imperiosi ne rendono l'andatura più svelta e meno impacciata ed egli ha raccontato che una volta, al suo paese, accorso sul luogo di un incendio, suscitò per la sua insolità agilità la meraviglia degli astanti.

Infine è degno della massima considerazione il fatto, che quando sta in posizione eretta ma più specialmente seduta, se si osservano per qualche tempo i suoi piedi messi allo scoperto, si nota ogni tanto in essi uno spasmo delle dita. Talvolta si flettono plantarmente, dando al piede la posizione ad artiglio ma quasi sempre invece è l'alluce quello che si flette dorsalmente con moto rapido, ma per lo più con moto lento, come di tentacolo, quasi atetosico. E ciò, notisi bene, senza che ne segua lo spasmo dell'arto o degli arti, ma bensì come a rappresentare una forma limitata ed abortiva del medesimo.

Sfinteri. — Le funzioni del retto sono normali. Però l'enuresi notturna e diurna che il paziente soffrì fin dall'infanzia, allorchè cessò, come fu detto, all'età di dieci anni, venne sostituita da un altro disturbo nella minzione.

D'allora in poi infatti, fino al tempo presente, egli non potè mai vuotare la sua vescica in una volta, ma solo in due o tre riprese. Comincia ad orinare, ma d'un tratto il mitto si arresta; si sforza per continuare, ma non ci riesce e tanto meno

Fig. 3.

Fig. 4.

quanto più ci pensa. Se devia per un istante l'attenzione e se viene a mancare la sua preoccupazione per l'atto che non si compie, subito l'urina fuori esce; egli fa un ultimo conato per continuare e per finire, ma ecco che il mitto s'interrompe di nuovo. Rinuncia per il momento, fa per andarsene, ma bisogna che ritorni subito indietro perchè la minzione è imperiosa e l'orina « ci scappa ». Non è mai stato capace di orinare se qualcuno è presente e l'osserva ed anche quando stava nel campo a vangare co'suoi compagni di lavoro, doveva allontanarsene e recarsi in un luogo solitario per soddisfare al suo bisogno. Mentre orina, se passa una persona, d'un colpo la minzione si arresta.

Riflessi. — Rotulei vivi ed egualmente d'ambo i lati. Achilleo presente e vivace a sinistra, non visibile a destra. Non clono delle rotule nè dei piedi, non riflesso di

Babinski, nè di Oppenheim. Tricipitale un po' più accentuato a sinistra che a destra, bicipitale, radiale e ulnare visibile d'ambo i lati. Plantari, cremasterici e addominali assenti, corneo-congiuntivali e faringeo presenti.

Pupille eguali, di media grandezza, a contorni regolari, bene reagenti alla luce, all'accomodazione, alla convergenza e al dolore.

Sensibilità. — L'ammalato accusa raramente iperestesia al cuojo capelluto, la quale però era in passato così intensa, che non poteva nemmeno toccarsi colle dita i suoi capelli, i quali nello spavento gli si raddrizzavano (*orripilatio*). Dice di sentirsi « camminare » continuamente il sangue su e giù per le gambe e le coscie fino al margine costale; spesso ha la sensazione di un'aria fredda che sale e di un « fuoco caldo » che discende ed esce sotto il malleolo interno, come un soffio.

Talora queste sensazioni non arrivano più in su del ginocchio. Tal'altra invece gli sembra di sentir « frullare una mosca » in diversi punti de'suoi arti inferiori.

Indolenti alla pressione sono i tronchi nervosi, le apofisi spinose e le docce paravertebrali. La sensibiltà tattile, termica e dolorifica è normale in tutta la superficie del corpo. Soltanto durante l'accesso, l'esame rivela un'iperestesia generale in corrispondenza dell'arto o del gruppo muscolare, in cui più accentuate sono le contrazioni toniche. Nessun disturbo a carico del senso pallestesico, di quello delle attitudini segmentarie e di quello stereognostico.

Manca il fenomeno di Hoffmann (esagerazione dell'eccitabilità meccanica dei nervi sensitivi) di Chvostek (esagerazione dell'eccitabilità meccanica dei nervi motori) e corrispondentemente quello di Weiss, come manca il fenomeno diTrousseau (cioè a dire la pressione dei fasci nerveo-vascolari degli arti, inferiori nel caso presente, non determina la comparsa dell'attacco).

Sensi specifici. — Vista normale d'ambo i lati. Il campo visivo non è ristretto, solo i diversi confini della visione cromatica sono fra loro piuttosto confusi. Non discromatopsia. Fondo dell'occhio normale.

Udito normale. Gusto normale. Iposmia a destra.

Linguaggio. — Nessun disturbo concettuale o formale.

Esame elettrico. — È negativo: non esiste infatti alcuna modificazione qualitativa o quantitativa dell'eccitabilità galvanica e faradica, così diretta che indiretta, in qualsiasi parte del corpo,

Esame antropologico. — Il paziente presenta i seguenti fatti:

Plagioprosopia sinistra e lieve plagiocefalia combinata (occipitale sinistra e frontale destra). Le iridi sono di color castano e non presentano pigmentazioni anormali, gli occhi sono eguali e piuttosto infossati. Capelli di colorito nero, ruvidi, impiantati in basso ed in avanti sulle tempia. Il naso è deviato a sinistra, tende un po'al camuso e l'attaccatura della sua radice è piuttosto incavata.

Le narici sono un po'grandi, aperte, con pinne nasali ben accentuate. Le orecchie sono impiantate ad uguale altezza, ma il padiglione sinistro è più sviluppato, più staccato e più spiegato del destro. La radice dell'elice divide la conca in due d'ambo i lati, ed è sviluppato a sinistra il tubercolo di Darwin. La arcate dentarie si dispongono regolarmente, non esistono denti soprannumerari nè diastemi dentari. I denti sono sani e ben impiantati nei loro alveoli, ad eccezione degl'incisivi inferiori che sono un po'addossati gli uni agli altri. Nulla di anormale all'esame della vôlta palatina. Mento regolare, labbra e bocca ben disegnate, pellicciaio notevolmente sviluppato. Piuttosto grosso l'attacco delle mani al polso. Le due ultime falangi dell'indice e del medio di destra volgono verso il lato ulnare dell'arto, quelle

dell'anulare sinistro verso il lato radiale. L'ultima falange del mignolo destro è tozza, tronca, lievemente curvata ad artiglio, con l'unghia corrispondente a segmento di sfera. Nessuna alterazione notevole nelle pieghe di flessione del palmo delle mani.

Esame psichico. — La condotta dell'ammalato è buona ed il suo contegno è abbastanza corretto. Egli risponde alle domande che gli si fanno con grande minuzia di particolari, accompagna il suo dire con una mimica abbondante e la sua espressione fisionomica, all'infuori delle crisi, non è depressa, non esprime la sofferenza, è mobile e vivace. L'attenzione spontanea e conativa è piuttosto scarsa e poco stabile, come non molto pronta e non molto esatta è la sua percezione tanto che per raccogliere nel modo il più fedele l'anamnesi, è stato d'uopo d'interrogarlo a parecchie riprese, insistendo sempre e ripetendo le medesime domande.

Non esistono grandi lacune nella sfera mnemonica e l'attitudine al calcolo è mediocre; l'ideazione è così scarsa, come il suo patrimonio psichico ed il suo grado deficiente di coltura. I sentimenti morali sono buoni e pare sia completa in lui la coscienza del bene e del male, del ben fare e del mal fare, dei diritti e dei doveri dell'uomo. I sentimenti religiosi sono vivi, forse esagerati. L'affettività è conservata per la sua famiglia, e basta ricordargli la moglie ed i figli languenti nella miseria, perchè egli pianga. Le facoltà volitive sono assai deboli; egli è bizzarro, leggiero, instabile come un bambino. S'interessa molto del suo male e fa fervidi voti per la sua guarigione, non avverandosi la quale dice di ripensare al suicidio che ha già tentato altra volta, tanto che la gente del suo paese, dov'è nota questa sua tendenza, lo segue sempre quand'egli si discosta dall'abitato per andare alla ricerca di luoghi solitarî.

E non solamente ha questa tendenza al suicidio, ma per una piccola lite ha l'impulso ad uccidere i suoi simili, anche la sua stessa moglie. Egli ha l'impulsione, l'idea, ma, come confessa anzi come dice di « sperare » non commetterà mai l'atto. Dopo aver avuto una volta un malumore con un suo compaesano, quando lo vede infatti lo evita sempre perchè « ha paura di ucciderlo ». D'altro canto dice di sentirsi svenire, di sentirsi « agghiacciare le ossa » alla vista del sangue. È così coraggioso, che ha paura dei coltelli e specie del rasoio che non può nemmeno tener in mano, che si atterrisce alla vista di alcuni piccoli animali (serpi e rospi) che non è capace di dormire da solo perchè « pensa sempre coll'idea » e quando va per la via di notte, senza compagni, dice dentro di sè: « adesso viene lo spirito, adesso capita un ladro » e ad ogni dieci passi si volge indietro a vedere se c'è qualcuno. Non può attraversare le ombre proiettate dagli alberi, ma ci gira all'intorno.

Ha molto paura dei luoghi alti, delle cime, che gli fanno « atterrare il sangue » e alla vista dei precipizî viene incolto da un'ansia indicibile, come quando rumoreggia il tuono e scoppia il temporale.

Ha molta vergogna di farsi vedere dalla gente così malato e claudicante, per cui poco esce di casa e spesso si nasconde e piange perchè quando è osservato dal pubblico aumenta il suo spasmo, o come egli lo chiama nel suo rozzo linguaggio, il suo « artritismo ».

Allorchè nella sua gioventù girava molto per il mondo, doveva contare gli alberi che vedeva e le colonne dei ponti e quando anzi fa questa confessione all'esaminatore che l'interroga, l'infermo cade in preda ad una comica meraviglia ed esclama: « Ma come ti vengono in mente! ».

Sempre timido, dubbioso, indeciso, scrupoloso negli atti della sua vita comune, ha bisogno di consiglio e di direzione. « Non so fare da me perchè non so se fo' bene

o male » e dopo fatta una cosa, diviene perplesso e pensa: ho fatto bene od ho fatto male? Fin da giovine ha inoltre avuto il sentimento di dimenticar sempre qualche cosa: quando andava al lavoro poneva insieme da parte l'ombrello, la bisaccia, il fazzoletto e tutto quanto aveva con sè, per non dimenticar nulla « perchè poi, dice, mi veniva l'idea di tornar indietro a vedere ».

Teme di contagiarsi di qualche malattia ogni volta che va alla « ritirata ». Non può vedere storto il quadro della Madonna sopra il suo letto e si affretta subito a raddrizzarlo perchè « mi fa male, esclama, mi pare come fossi storto io ».

Quando aveva le gambe buone, scappava spesso da casa, e anche la storia ci parla dei suoi viaggi, delle sue emigrazioni, della sua vita nomade. « Se potessi scappare, risponde, scapperei anche adesso e mia moglie mi grida: più dici di scappare e più Cristo ti castiga ».

Per uno spavento, per lo spettacolo di una rissa, per il solo racconto di un fatto tragico entra in uno stato angoscioso, viene incolto da un'agitazione generale, da un attacco di tremore che si prolunga per qualche ora, o da una crisi di depressione per cui si sente « fiaccate le braccia ».

L'infermo dice che quand'era fanciullo, faceva tutte le notti dei sogni a contenuto terrifico e doloroso non solo, ma che spesso era sonniloquo e sonnambulo. Si ricorda infatti che quelli di casa sua gli dicevano più volte come nel mezzo della notte egli si era alzato da letto, aveva camminato su e giù per la stanza parlando, chiamando la gente ad alta voce, battendo i pugni ora qua ora là, tanto che avevano dovuto loro stessi ricondurlo al riposo. Ciò accadeva all'età di dieci o dodici anni.

Presentemente egli dorme, ma di un sonno leggero e si sveglia spesso di soprassalto, in preda ad incubi, col respiro interrotto, grondante di sudore, talora piangendo. Non sogna tutte le notti come un tempo, ma pure abbastanza spesso ed il contenuto dei sogni è vario. Ce n'è uno però, che si ripete sempre eguale e con una certa frequenza; gli sembra allora di lanciarsi nello spazio dalla vetta di un monte e di discendere lentamente agitando le braccia come per volare. Quando gli pare di essere arrivato al fondo e di toccare il piano, si sveglia d'un tratto tutto spaventato ed ansante. Pochi giorni prima di venire all'Ospedale, sognò che la sua malattia non sarebbe mai guarita, gli parve di essersi gettato sotto una locomotiva lanciata ad una corsa vertiginosa, si svegliò tremante e piangente. Ma per lo più incompleto e frammentario è il ricordo della sua vita fantastica notturna, che non ha del resto alcuna influenza sulla tonalità affettiva della giornata seguente.

È infine degno di menzione il fatto, che, mentre dorme, il paziente ha la strana proprietà d'imitare senz'accorgersene e ad alta voce i versi del gatto con una somiglianza così sorprendente, da suscitare la meraviglia e l'ilarità, ma forse talora qualcos'altra, negl'infermi che gli dormono accanto, compagni suoi « e non della ventura ».

∴

Tale è la sindrome fenomenica con cui il malato si presenta a noi per domandare soccorso al suo male che lo tormenta, e che gli ha reso oramai insopportabile la vita. Egli chiede solo di essere curato e guarito ma il medico deve innanzi tutto domandarsi: quale è la sua malattia?

E allora egli passa in rassegna ad uno ad uno tutti i quadri morbosi somiglianti che ha veduto, e che crede possano entrare nel dibattito della

diagnosi differenziale. Dacchè infatti il sintoma predominante è il paraspasmo, sarà questa una paralisi spinale spastica? Il fatto che solamente dopo sei anni dacchè un arto inferiore era colpito, il male si diffuse anche all'altro, l'accessualità degli spasmi che si susseguono spesso in modo stereotipo, le parestesie ed i dolori concomitanti, l'assenza di clonismo non giustificata da una contrattura rilevante e permanente, bastano, senza più, per escluderla in modo assoluto. E non solo può trattarsi di questa forma intesa nel senso di Charcot, vale a dire come una « sclerosi primitiva dei cordoni laterali » ma nemmeno può discutersi l'esistenza di una paraplegia spasmodica in *sensu latu*, in quanto cioè essa possa essere sintomatica, come nella maggior parte dei casi è infatti, di una lesione primitiva del midollo spinale quale ad es. un focolaio mielitico o mielomalacico, vuoi di una malattia delle meningi che lo inviluppano o delle vertebre che lo circondano. Non questo è il quadro nosologico della mielite cronica, colle sue paralisi, le sue anestesie e le insufficienze degli sfinteri. D'altro lato, anche la pachimeningite lombare e la spondilite tubercolare, oltre che non presentano mai, per un così lungo periodo di tempo, degli spasmi di cotale intensità, danno i dolori a cintura e le pseudonevralgie degli arti per lesioni radicolari, determinano debolezza grave, si rivelano per il dolore alla compressione delle docce paravertebrali nel primo caso, delle apofisi spinose nel secondo, ed inoltre il loro treno fenomenologico reca seco ben spesso le stigmate della lue e della tubercolosi, che per lo più le ha generate. La mancanza di disturbi dello sfintere vescicale e l'accessualità degli spasmi, sono pure sufficienti per escludere l'ipotesi di una paralisi spinale sifilitica nel senso di Erb.

Nemmeno si può parlare di una nevrite. È vero che Brissaud, tempo fa, ha fatto conoscere una sciatica spasmodica, ma non esistono nevriti che durano da 9-10 anni senz'alcun disturbo obbiettivo di sensibilità, senz'atrofia, senza modificazioni nella eccitabilità elettrica dei muscoli e dei nervi e senza mai dolore alla compressione dei medesimi.

Non malattia organica adunque del midollo spinale, nè dei nervi periferici.

A questo punto il diagnosta comincia a sospettare una neurosi. Una malattia che ha qualche punto di contatto con la nostra, è la malattia di Thomsen. Ma il morbo di Thomsen significa miotonia congenita. Per lo più si manifesta fin dall'infanzia e l'unico suo sintomo essenziale consiste in ciò, che nei movimenti volontari i muscoli d'un tratto si irrigidiscono in una lieve contrazione tetanica. Però dopo che il paziente ha fatto i primi movimenti, la rigidità scompare ed egli è atto al cammino, al lavoro ecc. Nel nostro caso invece, non solo i muscoli degli arti inferiori entrano in tetanismo spontaneo, e doloroso per giunta, senz'alcun movimento volontario nello stato di perfetto riposo, ma la ripetizione del movimento non fa punto scomparire lo spasmo. Manca infine, all'esame elettrico, la reazione miotonica.

Vero è che esiste anche una miotonia acquisita studiata dapprima da Talma e da Fürstner, ed in seguito nettamente delineata e separata dalla

malattia di Thomsen da Borgherini, ma specialmente per opera di Mingazzini e Perusini. In questa forma, che è guaribile, manca l'eredità, l'inizio è tardivo, esistono delle cause efficienti, non c'è ipertrofia muscolare. Però i disturbi miotonici caratteristici si manifestano sempre nella contrattilità volontaria e la reazione miotonica classica se qualche volta manca, per lo più esiste quantunque modificata. Questa sindrome miotonica acquisita, oltre che dipendere da lesioni del sistema nervoso, può essere di origine tossica (casi di Schultze, Bettmann, Hoffmann) o tossi-infettiva, può cioè derivare da gastrectasia o seguire alla diarrea, all'influenza, all'epatite parenchimatosa etc. Infatti una tale patogenesi delle manifestazioni miotoniche ben si accorda col concetto clinico di Bechterew, che mette la nevrosi in rapporto con alterazioni del ricambio organico e con speciali stati discrasici nonchè coll'esperimento fisiologico di Hermann e di altri, i quali dimostrarono che la contrazione muscolare assume un carattere miotonico per l'azione di alcuni agenti fisici e chimici.

Il caso nostro però, quantunque sotto alcuni aspetti possa essere paragonato a quest'ultima forma, pure non rientra affatto nel quadro della miotonia acquisita perchè non esiste traccia di reazione miotonica ma più ancora, potendo questa anche far difetto, perchè le contrazioni si manifestano spontaneamente nel prolungato riposo e non già dopo sforzi ripetuti, sull'inizio dei movimenti volontarî. Anche la paramiotonia di Eulenburg, che è ereditaria, congenita e famigliare, che si manifesta con rigidità passeggera la quale incoglie speciali muscoli come gli orbicolari delle palpebre e delle labbra nonchè i muscoli degli arti superiori, che si accompagna ad una reazione miotonica incompleta (studiata da Remak e da Huet) non può essere qui invocata. Lo stesso dicasi di quella forma rara e mal definita, che è la paramiotonia atassica di Gowers, della paramiotonia di Dana, sintomatica di malattie organiche del cervello o del midollo spinale, e infine della miotonia intermittente di Martius e Hansemann, che è congenita.

La nostra forma adunque non entra nel novero delle miotonie sopra accennate e se non si può nel caso specifico parlare di paramiotono, in quanto si voglia con una tale denominazione riferirci ad una data sindrome morbosa, che se non è sempre congiunta ad una speciale reazione elettrica, è sempre caratterizzata da un disordine motorio tipico, si può solo parlare di paramiotono in *sensu latu* indicante cioè una turba nella sfera motrice, essenzialmente rappresentata da spasmi tonici degli arti inferiori. Egli è perciò che ci sembra lodevole la proposta fatta ultimamente dal Walton, di sostituire al nome di miotonia quello di *miospasmo tonico*, quando si voglia includere tutte le forme di contrazioni muscolari toniche ed involontarie, senza un substrato organico noto. È sempre utile e commendevole una nuova denominazione, allorchè essa tende a scindere fra loro quadri nosologici diversi nella loro essenza, quantunque simili nella loro apparenza.

Se la malattia dell'infermo non rientra nel quadro delle miotonie, tanto meno può entrare in quello delle mioclonie. E quantunque potrebbe sem-

brare questa una vera contraddizione in termini, pure gli autori che definiscono e che descrivono il paramioclono, dicono che esso è caratterizzato da scosse per lo più cloniche, ma talora toniche, di questo o quel muscolo o gruppo muscolare ecc. Raymond p. e. in una sua lezione presentò un uomo di 50 anni nel quale, mentre alcuni muscoli presentavano delle scosse cloniche, altri si irrigidivano in uno stato tetanico: « *Contractés et durs, ils faisaient un énorme relief sous la peau. Pris à pleine main, ils ne donnaient pas de sensation de vibration; ils ressemblaient a un muscle qui est la siège d'une contraction volontaire très énergique.* » Quantunque però sia vero che talora in queste forme di policlonie, sulle quali da Friedreich fino ai giorni nostri si è accumulato un numero immenso di osservazioni e di studî, si siano notate delle contrazioni brusche di qualche muscolo persistenti per pochi secondi, (miotono) e quantunque le forme di transizione fra i diversi tipi di mioclonie siano numerose ed il loro polimorfismo spesso assai rilevante, pure sta il fatto che le contrazioni cloniche sono quelle che rappresentano sempre il fondo principale della malattia. Infine si può ricordare, che la paramioclonia, la paramiotonia e la paramioclonotonia, non sono di regola accompagnate da quei disturbi sensitivi che si osservano nel nostro malato.

Da ultimo, poichè gli spasmi intermittenti uniti a dolore crampiforme cominciano agli estremi distali degli arti, può sorgere ancora un dubbio nella mente dell'osservatore, se cioè possa trattarsi di una tetania. Quantunque infatti essa sia rara negli adulti, quantunque gli spasmi siano per lo più bilaterali, mentre nel paziente furono per sei anni unilaterali, sebbene rarissimamente siano colpiti per primi e quasi in modo esclusivo gli arti inferiori, anzichè i superiori, e quantunque non abbia di solito la malattia un decorso così lungo ed una persistenza così ostinata, ciò nondimeno non si può negare che, al primo aspetto, questo paziente potrebb'essere supposto un tetaniaco. I suoi crampi parossistici, dolorosi, preceduti da sensazioni soggettive di formicolio e di bruciore, potrebbero ben appartenere a questo quadro patologico. Se anche l'infermo non è stato soggetto ad intossicazioni di piombo o di altra specie, se non ha sofferto diarree od affezioni croniche intestinali, se non è un gastrectasico e se anche la sua tiroide è normale, ammettiamo pure che sia presente in lui, quantunque occulta, una causa qualsiasi capace di generare e di sostenere la tetania nell'adulto. Prescindiamo anche dal fatto, che in quest'ultimo caso ogni attacco di rigidità tetanica dovrebbe durare per regola molto più a lungo di quello che si verifica nel caso presente. Però se i crampi cui il malato va soggetto potessero essere alla fin fine gli esponenti di una tetania, non così può dirsi dei fenomeni ch'egli presenta all'esame nei periodi extra-accessuali, fenomeni normali e non patologici e che traggono appunto dal loro carattere negativo, una significazione di supremo valore diagnostico. Mancano infatti i fenomeni di Chvostek e di Erb, quello abbastanza caratteristico, questo mai assente anzi patognomonico della tetania.

Bisogna però ricordare, che in questi ultimi tempi, da Schlesinger, Minor, Blažiček, Krafft-Ebing, Cristeanu, Nikolajevic', Funke, Der-

selbe e Raymond vennero osservati e studiati dei casi simili alla tetania, dalla quale però se ne scostavano sia per alcune differenze nel modo d'insorgere che di decorrere e sia più specialmente per l'assenza di uno o più segni, che della tetania vera erano già stati ritenuti come rivelatori costanti ed infallibili. Spetta veramente a Curschmann (della Clinica di Erb) il merito di aver due anni or sono col contributo di osservazioni sue personali e con lo studio e la critica dei casi degli altri autori, ben stabilita questa nuova forma nosografica di *pseudotetania.*

Si trattava d'individui di sesso e di età differente, con stigmate isteriche ben evidenti o appena accennate, i quali per lo più in seguito ad un trauma psichico presentavano degli attacchi del tutto simili in apparenza a quelli tetaniaci, talora preceduti da parestesie od accompagnati da crampi dolorosi, con contrattura delle dita ed atteggiamento delle mani nelle posizioni classiche, succedentisi ad intervalli più o meno lunghi, della durata di pochi minuti o di qualche ora, i quali si ripetevano per alcuni giorni o persistevano per parecchi anni, scomparendo infine lentamente o d'un tratto per opera di cure suggestive o di altre influenze psichiche. Ed a simulare ancor più il quadro della tetania genuina, non mancava talvolta il segno del facciale e nemmeno quello di Trousseau e quello di Chvostek. Quello che però mancava costantemente, era l'aumento dell'eccitabilità elettrica dei nervi motori vale a dire il fenomeno di Erb, che costituiva così il segno cardinale per differenziare la diagnosi.

In qualche caso esistevano anche delle zone, generalmente epigastriche, comprimendo le quali gli attacchi si potevano d'un tratto determinare od interrompere. I crampi non duravano mai meno di 3 minuti, talvolta qualche ora, per lo più 10-20-30 minuti e inoltre avevano sede come nella tetania genuina, negli arti superiori e specialmente nelle mani. Solo in un caso di Krafft-Ebing e in uno di Curschmann si verificarono nei piedi, dando la flessione plantare dei medesimi e delle loro dita. Infine questi attacchi di spasmo tonico comparivano molte volte in una stessa giornata, solo nelle forme più gravi.

Ora confrontando tutti questi casi osservati ed evidentemente di natura isterica col nostro, non si può dire in verità che esso appartenga al quadro per quanto polimorfo della pseudotetania di Curschmann. Inizio lento e subdolo, attacchi spasmodici limitati agli arti inferiori anzichè ai superiori, numerosi e talora subentranti, nettamente sistematizzati, senz'alcun disturbo obbiettivo della sensibilità negli estremi colpiti, senz'alcuna zona eccitatrice o frenatrice. Malattia a decorso cronico, senza grandi oscillazioni nei suoi sintomi, uniforme nelle sue manifestazioni e tenace nella sua persistenza, quasi connaturata, oramai, nella personalità dell'infermo.

Quando però noi abbiamo esclusa quella sindrome morbosa chiamata pseudotetania isterica, noi non abbiamo ancora esclusa l'isteria. Che anzi allorchè il diagnosta non può in alcun modo trovare una via d'uscita perchè il quadro morboso che ha davanti è nuovo per lui, non paragonabile ad altri no-

sologicamente ben definiti, all'isteria pensa come ad un ultimo rifugio perchè la pratica dell'arte gli ha insegnato, essere essa pur sempre la insuperabile simulatrice. E invero sulle prime l'ipotesi non solo non parrebbe assurda, ma anzi assai verosimile nel caso nostro.

Richer infatti descrisse degli attacchi di contrattura in forma di tetanizzazione dei muscoli del corpo, generali o locali, improvvisamente insorgenti e scomparenti, come sintomi principali di parossismi isterici. Si tratterebbe allora di accessi parziali cioè a dire limitati al primo periodo, si tratterebbe di una varietà epilettoide incompleta del grande attacco istero-epilettico. A questo proposito anzi, l'Autore riferisce la storia di una giovine, che ogni 3-4 minuti veniva incolta da questi piccoli accessi. La paziente incominciava ad avvertire sussurro d'orecchi, sentiva un suono lontano di campane che si avvicinava sempre più, finchè ella perdeva la parola ed apparivano le scosse. Il braccio destro si poneva in pronazione col pugno flesso, la gamba dello stesso lato entrava in contrattura di estensione, il piede in posizione varo-equina. Dopo qualche secondo, al più un minuto, la crisi cessava per presto ricomparire. Pitres stesso ricorda che la tetanizzazione del primo stadio non colpisce sempre tutta la muscolatura contemporaneamente, ma talora si limita alle natiche, al tronco, all'estremità superiori o esclusivamente alle inferiori e dura pochi secondi. Bisogna aggiungere ancora, che all'isterismo, prescindendo dalle forme surriferite di attacchi larvati od abortivi, di frammenti del grande parossisma, appartengono altresì spasmi o crampi dolorosi isolati, succedentisi in serie ad attacchi o ripetentisi ad intervalli eguali ritmicamente, localizzati a singoli muscoli od a gruppi muscolari, i quali poi se sono sistematizzati e coordinati generano quelle curiose forme di coree ritmiche, studiate in tutte le loro varietà da Charcot e dalla sua scuola. Si hanno infine gli spasmi aritmici intermittenti e tutte le forme possibili di passaggio e di combinazione, di movimenti coordinati e di movimenti coreiformi disordinati, di contrazioni toniche e cloniche ed anche Binswanger ricorda fenomeni consimili nella sua recente e magistrale opera sull'isteria: « Ausserdem treten gelegentlich bei diesen arhytmichen Spasmen verhältnissmässig kurzdauernde toniche Krämpfe hinzu, welche bald nur auf einzelne Muskel-gruppen der Gliedmassen beschränkt bleiben und dann symptomatologisch der Tetanie nahe verwandt sind, bald den ganzen körper wie mit einem Schlage ergreifen und dann geradezu das Bild eines voll entvickelten tetanischen Anfalls darbieten » (pag. 492). Ora quando si abbia imparato che tutto questo può dare la gran nevrosi colle sue convulsioni, i suoi spasmi, le sue contratture fugaci, e quando si sappia ancora che tutti questi fenomeni motori possono essere preceduti od accompagnati da fenomeni sensitivi varî, si crede allora di essere vicini alla soluzione del problema scientifico ed al cospetto della verità rivelata. Ed ecco sorgere la domanda: Il nostro ammalato è un isterico? I più reputati neuropatologi sostengono, che per ammettere la natura isterica di un fenomeno morboso, occorrono due elementi: I l'esclusione di un substrato organico. II. la presenza di un substrato isterico. Ma

l'infermo di cui ci occupiamo, non presenta alcuna stigma isterica. L'anamnesi non ci ha rivelato una sola esplosione tipica, caratteristica e così patognomonica della nevrosi, da doversi ad essa sola unicamente e necessariamente riferire. L'esame obbiettivo non ha mostrato il minimo disturbo delle sensibilità in tutta la superficie del corpo. Non territori o zone ipoestesiche od iperestesiche, isterogene o isterofrenatrici. Nessuna turba importante nei sensi specifici; solo una lieve iposmia destra, ed un lieve allargamento nei confini della visione cromatica. Se i riflessi rotulei sono vivaci, si potrebbe anche ricordare che è presente e vivo il faringeo a quelli, e sono ancora abbastanza numerosi, i quali ne considerano l'abolizione come un segno di un certo valore diagnostico per l'isteria.

Ma è proprio vero che, mancando ogni lesione organica del sistema nervoso, e nell'assenza di ogni stigma isterica classica, noi siamo autorizzati a negare in via assoluta che un dato fenomeno possa essere di origine isterica? La legge sopra enunziata sembra infatti che vada soggetta a qualche eccezione, poichè oggi si conosce un isterismo monosintomatico. Si potrebbe domandare se ci troviamo perciò dinanzi un caso di paraspasmo tonico isterico, unico esponente, nel nostro infermo, della sua nevrosi. Ora, per poter rispondere in modo affermativo a questa ultima domanda, dopo aver rilevata da un lato l'assenza di ogni alterazione organica e dall'altro quella di ogni stigma isterica, bisogna però aver dimostrato, che i fatti spasmodici che il malato presenta, per il loro inizio o per il loro decorso, per il loro marchio caratteristico o per i loro sintomi concomitanti, hanno rivelata la loro natura non dubbia e non equivoca di fenomeni isterici. Che se almeno quest'ultima dimostrazione non si può offrire in modo sicuro ed incontrovertibile, nessun diritto noi abbiamo di diagnosticare un'isteria monosintomatica. In caso diverso, tutto quello che non sappiamo spiegare e classificare potrebb'essere isteria!

Si tratta adunque nel nostro caso, come abbiamo sopra accennato, di crisi incomplete, di fasi epilettoidi dell'attacco isterico? Sarebbe allora uno strano isterico il nostro non solo, ma, poichè le sue crisi sono spesso così numerose e così imponenti, bisognerebbe ancora dire che egli è un grande isterico! Un grande isterico serza stigmate, il quale senza sintomi premonitori o concomitanti (dolore all'epigastrio, senso di globo, di soffocazione, sensazioni cefaliche di Charcot) senza turbe della coscienza e della memoria, assiste per tutto il giorno ad attacchi di istero-epilessia dei suoi arti inferiori. Ognuno comprende tutta l'assurdità dell'ipotesi.

Ma si dirà infine, che invece di attacchi frammentari, si tratta ben più verosimilmente e semplicemente di quegli spasmi o di quei crampi, che abbiamo veduto poter appartenere al quadro di questa nevrosi. Prescindendo dal fatto, che delle contratture così estese deporrebbero egualmente per un'isteria grave la quale dovrebbe pur manifestarsi con altri fenomeni, si ricordi che nelle contratture isteriche i piedi assumono nove volte su dieci la posizione classica in varo-equino. Nulla di ciò nel nostro paziente: estensione

del piede con flessione delle dita o flessione di quello con estensione di queste durante gli attacchi, e lieve estensione delle dita permanente nei periodi interparossistici, all'infuori di quegl'istanti in cui l'alluce compie dei lenti movimenti di flessione dorsale.

Di più l'isterico che presenta degli spasmi a carico di qualche muscolo o di qualche gruppo muscolare, non si preoccupa per così dire del fenomeno patologico, lo subisce con una certa indifferenza che è caratteristica e non l'osserva invece, non lo sente e lo descrive, come il nostro infermo, con una così perfetta lucidità di coscienza.

E ancora, perchè egli è un anestetico della psiche se non dell'organo, non soffre la fatica causata dalla contrattura, e quando essa è scomparsa non si abbandona a quel sospiro di soddisfazione indicante un benessere improvviso, che tien dietro ad uno sforzo doloroso. Nessuna grande causa emozionale è stata qui il punto di origine ed il paraspasmo non è comparso con quella subitaneità, che generalmente è propria di un fenomeno isterico. L'inizio è stato lento ed il decorso progressivo: prima nel piede poi nella gamba e nella coscia di destra, e dopo parecchio tempo il male si è diffuso anche all'arto sinistro, persistendo così da quasi dieci anni. Si vede dunque, che alla fine non abbiamo una sola ragione per ammettere, anzi molte ne abbiamo per negare la natura isterica di queste crisi.

E allora, come spesso succede, di fronte a sempre nuove difficoltà, si è ricondotti all'esame del soggetto ed allo studio minuto della sua storia e della sua anamnesi, la quale rappresenta tante volte la miniera dalla quale si scava la diagnosi.

Sarebbe innanzi tutto della massima importanza per noi, conoscere l'ereditarietà di quest'uomo; essendo egli però figlio di ignoti, nulla possiamo sapere dei suoi genitori. Sappiamo intanto che egli sofferse di enuresi fino all'età di 10 anni, enuresi non solo notturna ma anche diurna. È inutile che insistiamo sull'importanza di questo fatto morboso; non ci sembra d'altro canto men degno di considerazione quell'altro disturbo urinario, che tenne dietro all'enuresi, al quale l'infermo è andato sempre soggetto fino al presente, e di cui venne riferito nell'esame obbiettivo. Quella sua difficoltà ed incertezza nella minzione, che si compie interrottamente e per così dire capricciosamente, non dipende da una lesione organica, come si verifica, ad esempio, nella tabe, ed il meccanismo midollare della minzione stessa non è colpito. La causa, funzionale, risiede invece nella corteccia cerebrale e consiste in un'alterazione psicologica che determina la disuria, come potrebbe ad es. determinare la dislalia o la disgrafia. Il malato è un « déséquilibré » della sua vescica come lo direbbe Raffray, è uno che ha la balbuzie di quell'organo anzichè della lingua ed infatti un tale fenomeno, molto bene studiato ai nostri giorni da Jules Janet, era stato già chiamato con frase felice da Paget « bégaiement urinaire » e poi da Guyon « timidité urinaire ». Ora è cosa nota, che un tale disturbo è proprio dei neuropatici e dei psicopatici.

Così fu l'atto della minzione, semplice in apparenza, ma ben più complicato in realtà, quello che tradì per primo nel nostro infermo uno squilibrio mentale, una tara neuropatica, una deficienza del suo sistema nervoso.

Egli poi ci ha raccontato, che all'età di 10-12 anni, dopo una paura sofferta un giorno in cui venne scoperto a rubare del grano, rimase a letto per un mese e gli si può ben credere, se anche vent'anni dopo, mentre si trovava in Grecia, in seguito ad un aggressione andò soggetto per lungo tempo a dei sussulti e a degli stati di agitazione generale, al solo *pensiero* del pericolo corso di perdere la vita. Abbiamo del resto veduto com'egli sia sempre stato pieno d'incertezze e di scrupoli negli atti della sua vita, in qualunque contingenza bisognoso di consiglio e di direzione e come, molto emozionabile, sia caduto facilmente in preda a crisi di depressione o di tremore o a stati angosciosi di agitazione (emotional dixharges di Weir Mitchell). Non ci sono più nemmeno ignote tutte le idee impulsive e tutte le fobie del nostro malato. Se anche non molto ferma in lui è l'idea del suicidio e appena accennato l'impulso omicida, ben però egli ha l'ematofobia, la zoofobia, la monofobia, la nictofobia, l'acro e la cremnofobia, l'astro e la nosofobia. È anche un dromomane e un aritmomane, come ce lo rappresenta la storia, bramoso di girare e di scappare, ramingo di nazione in nazione, di città in città, occupato a contare gli alberi e le colonne dei ponti.

Anche la sua vita onirica ci ha svelato come sia molto facile in lui la dissociazione dei fenomeni mentali ed i suoi sogni sono ben quelli studiati nei neuropatici da S. De Sanctis. Senza una certa importanza, per chi ben consideri, non è nemmeno quel fatto abbastanza strano, che egli dormendo imita, come venne detto, i versi del gatto. Forse quell'animale lo ha improvvisamente spaventato colle sue voci, una volta, in un'epoca lontanissima della sua fanciullezza, o lo ha atterrito una notte popolando di fantasmi e di incubi un suo sogno d'infante. Ma l'io subcosciente non lo ha più dimenticato, lo ricorda sempre durante la vita del sonno, che è quella del suo regno e quell'immagine che torna è così intimamente legata ad un elemento emotivo, che subito determina una derivazione motrice, per il gioco riflesso dell'automatismo cerebrale.

Questo è il fondo psichico dell'infermo, nel quale è insorta quasi dieci anni or sono quella malattia, che ancora non sono riuscito a classificare.

Mi risulta intanto, che essa s'iniziò con un senso di formicolio al piede destro, in un'epoca in cui egli era occupato per giorni interi a vangare la terra. Poco tempo dopo, la parestesia si diffuse alla gamba la quale venne perdendo progressivamente le forze, per cui l'ammalato camminava zoppicando e nel discendere le rive spesso cadeva a terra, perchè il ginocchio destro gli si piegava d'un tratto. Ebbene, poichè l'arto colpito era proprio quello che si sforzava da mane a sera ad affondar la vanga nella terra, diciamo pure che si trattava allora di una *paresi professionale*.

Dopo qualche mese, ad onta del suo disturbo, troviamo il paziente in Bulgaria a lavorare nelle fondazioni di un ponte, per sei ore al giorno, nell'acqua fino alle ginocchia.

Intanto l'arto s'indeboliva sempre più, il piede era « indurito » e gli doleva nel cammino finchè la malaria lo fece rimpatriare e lo costrinse a letto per due mesi, durante i quali egli ebbe tutta l'opportunità e tutta la ragione di pensare alla sua gamba, sulla quale si erano manifestati tre grossi foruncoli. Senonchè, appena guarito dell'infezione, eccolo ritornare al lavoro ostinato della vanga per cui le sue parestesie ed i suoi dolori si diffusero alla coscia ed arrivarono fino alla regione lombare. Alla sera ritornava a casa trascinando il piede sul terreno, andava subito a letto, e alla mattina dopo s'incamminava verso il campo prima dell'alba, quando ancora il paese dormiva, perchè *si vergognava* di farsi vedere dalla gente incedere claudicante coll'ajuto di un bastone. Fu in quel tempo che comparvero i primi segni di irritazione motoria, rappresentata da crampi e da scosse rapide ed improvvise, che scuotevano il suo arto prima di giorno quando vangava, ma in seguito anche di notte, nel riposo. Va in Rumania, la malaria lo riconduce un'altra volta a casa e per due anni rimane inoperoso sopra una sedia, perchè la gamba spesso in preda ad un crampo doloroso si fletteva spontaneamente sulla coscia.

Ora non può esservi difficoltà ad ammettere che la malattia di quest'uomo, iniziatasi sotto forma di paresi professionale, abbia poi degenerato per l'abuso del lavoro in una vera *neurosi professionale* e precisamente nella forma *spastica* della medesima. Infatti i crampi e gli spasmi professionali sono rappresentati il più spesso da convulsioni toniche intercalate talora da scosse cloniche e da tremori, offrendo così un quadro patologico proprio eguale a quello del nostro infermo. Per di più la localizzazione delle contratture spasmodiche in un gruppo muscolare abituato ad eseguire in modo sinergico l'atto del vangare, sembra una nuova conferma della diagnosi. Ma nei crampi professionali i disturbi motori non si manifestano che nel compimento di quel solo atto ed in ciò anzi consiste, come si sa, la caratteristica della forma morbosa (es. crampo degli scrivani). Per cui noi dobbiamo concludere, che se quest'uomo dapprincipio sentiva debole il suo arto destro, zoppicava e cadeva giù per le rive in quanto era affetto da paresi professionale, se coll'andare del tempo si sentiva la sua gamba « indurire » quando ricominciava il lavoro della vanga in quanto era affetto da neurosi professionale, non più si sarebbe potuto parlare di simili forme quand'egli veniva incolto dai suoi spasmi fuori del suo lavoro, nel più completo riposo. Allora egli aveva uno *spasmo post-professionale.*

Ed ora ecco il problema ultimo: quale causa ha determinato e sostenuto questo spasmo post-professionale? Sembrerebbe verosimile sulle prime, tanto più che in questo caso il disturbo motorio è stato sempre preceduto ed accompagnato da un disturbo sensitivo iniziantesi all'estremità distale dell'arto, che una qualche lesione sia pur lieve ma permanente del piede di origine nevritica, miositica o anche tenositica, sia stata e sia presentemente il punto di partenza per lo svolgersi ed il rinnovarsi di un fenomeno riflesso. Si può pensare insomma ad un'abnorme irritazione delle vie motrici in causa di uno

stimolo ascendente al centro di riflessione, nel midollo spinale, per le vie sensitive centripetali. Furono infatti osservati parecchie volte dei crampi nel territorio del plesso ischiatico dopo lunghe marcie, stazione in piedi prolungata, varici, sforzi eccessivi, artriti dolorose etc. prescindendo da quelli notati nelle discrasie specie nel diabete, nell'alcoolismo cronico, negli stati coleriformi. (Andral, Schultze, Dieffenbach, Duchenne, Weir Mitchell, Concato, Seeligmüller). Così è che lo spasmo facciale può tener dietro ad una prosopalgia, il glossospasmo ad una glossodinia, il blefarospasmo ad un corpo estraneo nell'occhio.

Se dieci anni or sono, la pressione e lo sforzo continuato che questo campagnolo esercitava sulla vanga col suo piede destro potè determinare in questo una lesione reale (teno-sinovite, stiramento dei filamenti nervosi etc.) che preparò e iniziò poi per via riflessa la diatesi spasmodica, noi non sappiamo e poco interessa di saperlo. Quello che invece mi preme di far constatare, è questo: che presentemente, lesioni non ne esistono di alcuna specie. Il piede non presenta il minimo disturbo obbiettivo della sensibilità e non risente il minimo dolore alla pressione della cute, dei nervi, dei muscoli, dei tendini, delle ossa. Si ricordi del resto, e sia detto per incidenza, che l'esame è per lo più negativo in tutte le neurosi professionali ed è perciò che oggi si pensa, come era stato già supposto da Duchenne (de Boulogne), che esse abbiano un'origine centrale e dipendano da una incoordinazione corticale. Ora, poichè l'infermo che noi esaminiamo presenta oggi non più uno spasmo intra-professionale, ma un postumo del medesimo, cioè uno spasmo post-professionale, a fortiori dovremo ammettere che pur esso abbia la sua origine in alto, nella corticalità cerebrale. Ma allora sarebbe di una grande importanza per la diagnosi il poter dimostrare che così è. Infatti se la corteccia cerebrale, anzi se l'elemento psichico prende parte ad una data reazione motrice, noi siamo subito autorizzati ad affermare che questo non è uno spasmo inteso nel senso volgare, e del quale per contro si tratta quando il fenomeno motore è la risposta ad uno stimolo irritativo in un punto qualsiasi dell'arco riflesso bulbo-spinale. Se il movimento è l'effetto di un atto psicologico, psico-reflesso e presenta per di più alcuni caratteri speciali, è un *tic*. Ora non riesce per vero difficile il dimostrare, che i disturbi del paziente si manifestano non senza la compartecipazione di un intervento corticale. È vero che l'impulso volitivo non ha il potere, a quanto sembra ed allo stato presente, di dominarli ma è ben certo però, come risulta dall'anamnesi e dall'esperimento dell'osservatore, che le contrazioni aumentano quando l'infermo si trova alla presenza di estranei e che quando è osservato, talora si succedono ad accessi subentrati in modo parossistico, come al momento del mio esame surriferito. Allorchè coll'aiuto di una sedia o di un bastone, come abbiamo detto, egli girava qualche volta per le vie, si vergognava di farsi vedere dalla gente, aveva paura del ridicolo e, secondo la sua confessione, il male lo incoglieva allora più violento talchè egli andava a nascondersi e a piangere. Le persone ragguardevoli del suo paese pare avessero una potenza

speciale sopra di lui, tanto che quando le vedeva « s'intimoriva il sangue » per ripetere le sue stesse parole « e subito veniva l'artritismo ». Ho anche ricordato in addietro gli effetti evidenti che la distrazione, i commovimenti dell'animo e i comandi imperiosi esercitano su questi movimenti, i quali diminuiscono nel riposo e nella solitudine e infine, notisi bene, cessano sempre nel sonno. Però anche nell'isteria, si potrebbe obbiettare, entrano in giuoco fenomeni corticali ed influenze psichiche, cosicchè si sarebbe potuto senza tante sottigliezze diagnostiche, ben prima concludere che ci trovavamo al cospetto di una manifestazione isterica, sia pure di un tic isterico. Ora quando il tic viene simulato dall'isteria, per quanto i movimenti spastici possano essere identici a quelli del tic genuino, pure la presenza di stigmate somatiche e psichiche del malato nonchè alcune caratteristiche della malattia sulle quali ho già richiamata l'attenzione, decidono la diagnosi. Non si dica poi che il tic, in fondo, non è che una manifestazione di natura isterica. Esso può coesistere coll'isterismo, ma generalmente nulla ha in se che sia caratteristico di questo. Sono passati quasi 30 anni dalla lezione di Charchot, in cui il Maestro diceva: « N'allez pas rattacher, comme on le fait trop souvent, les tics à l'hystérie. Ce sont choses totalment différentes ». Ma non voglio ritornare su quello che già è stato detto ed ammesso come dimostrato; solo ricordo che, come ha insegnato Guinon, anche a prescindere da qualsiasi altra considerazione, l'evoluzione del male può da sola svelarne la natura. Infatti, per regola generale, se i movimenti cessano si tratterà di isterismo, se persistono indefinitamente, si tratterà di tic.

Nel caso nostro essi durano da 10 anni. Sembra quindi che tutto concorra oramai ad orientare il diagnosta verso quest'ultima concezione. Ed egli vi si dirige trascinato dall'analisi dei fenomeni, ed unicamente sospinto dall'osservazione e dalla logica deduzione dei fatti. Molte volte, dice Brissaud, sarebbe impossibile diagnosticare un tic se soltanto si rivolgesse l'attenzione al movimento in sè stesso, senza considerare gli antecedenti e lo stato mentale che lo prepara e che lo accompagna. Dato ora un fondo psichico quale noi ci siamo sforzati di mettere in evidenza in quest'infermo, sarebbe tanto da meravigliarsi che egli sia affetto da un tic? Poichè ce ne ha mostrati tanti, in verità sarebbe invece da meravigliarsi, se non ne avesse alcun altro all'infuori di quelli che ci sono noti. Che egli sia un psicastenico, ce lo dimostra tutta la sua esistenza piena di scrupoli, di fobie, di impulsi, di crisi le più classiche, di stati i più rivelatori. E con ciò, senza più, ho già detto che egli fu sempre e realmente un ticchioso in atto, poichè, come diceva Charcot « il y a des tics dans la pensée comme dans le corps ». Oltre poi a questi numerosi tic psichici, egli presenta da ben 35 anni anche un altro fenomeno motore più volte ricordato e che ne è un equivalente, essendo della stessa natura; nessuno infatti vorrà negare che il suo « bégaiement urinaire » sia un tic, un *tic della minzione*, il quale tenne dietro all'enuresi diurna ad un fatto cioè, cui l'Oppenheim accorda una grandissima importanza per la diagnosi di tic generale.

Poichè dunque non c'è alcuna valida ragione per ammettere che la malattia di quest'uomo sia uno spasmo isterico e poichè tante ne abbiamo per ammettere che sia un tic psicastenico, che cosa mai ci potrà più oltre trattenere da una tale conclusione? Non certo la concezione volgare che ci siamo formata del tic il quale, secondo la definizione di Trousseau, ci richiama alla mente l'immagine di un piccolo movimento breve e rapido, che riproduce un'azione in modo più o meno perfetto. Il concetto che noi oggi abbiamo del tic, é molto più vasto e molto più comprensivo. Gli studi in proposito di Brissaud, Letulle, Gilles de la Tourette, Guinon, Noir e specialmente gli ultimi di Raymond e Janet, di Meige e di Feindel, ci hanno mostrato tutto il polimorfismo della malattia. Il tic, inteso in senso lato, è un movimento che ha avuto origine da una causa esterna o da una idea, che è coordinato verso uno scopo ed è divenuto infine abituale ed involontario per effetto della sua stessa ripetizione. Se questo movimento è *clonico* nel maggior numero dei casi, può però anche essere *tonico*, può essere cioè rappresentato da una contrazione muscolare che non è brusca e rapida, ma così persistente da dare delle attitudini forzate. È il *tic d'attitude* di Meige, del quale è un esempio classico il torcicollo mentale. Qualche fatto simile venne però osservato anche a carico degli arti inferiori, ma così raramente, che il fenomeno, come subito vedremo, mise a dura prova tutto l'acume diagnostico di neurologi i più sperimentati.

Infatti Raymond e Janet nella loro opera sulle Ossessioni e la Psicastenia pubblicata quattro anni or sono, riportano un caso di « Contraction des membres inférieurs » (osservazione 105 bis). Io non posso a meno di riassumerlo brevemente. Si trattava di una donna di 29 anni, di temperamento nervoso, sortita da una famiglia neuropatica.

Nel 1899, trovandosi all'ospedale per curarsi di un rene mobile, un giorno, camminando, sentì d'un tratto piegarsi le gambe e cadde a terra senza perdere coscienza. Portata sopra un letto, aveva una contrattura in estensione dei due arti inferiori, la quale si risolse lentamente nello spazio di 5 minuti. D'allora, quantunque venisse curata coll'elettricità statica, queste piccole crisi di contrattura delle sue gambe si ripeterono tutti i giorni per moltissime volte, e così duravano da tre anni. Insorgeva un senso di costrizione all'epigastrio, le gambe s'irrigidivano in estensione, i ginocchi si serravano l'un contro l'altro, i piedi si ponevano in adduzione forzata e contemporaneamente l'inferma accusava fortissimi dolori nei suoi arti. Le crisi duravano 5 minuti circa, e quindi le gambe riprendevano lentamente la loro posizione.

Sul principio del male le contratture erano fugaci e intermittenti, dopo 5-6 mesi si fecero assai più persistenti e si diffusero fino alle coscie. Spesso gli attacchi erano numerosi, si ripetevano ad ogni 5 minuti d'intervallo e quando incoglievano la paziente nella via, essa era obbligata ad aggrapparsi a qualche sostegno per non cadere. La minima emozione, una semplice apprensione, il timore dell'insorgenza dell'attacco bastava per la sua comparsa. Le

coscie erano addotte, ella non poteva staccare i piedi dal suolo, camminava a gran pena colle gambe avvicinate.

Quantunque tali fenomeni, come dicono gli Autori stessi, avessero risvegliato il sospetto dell'isteria, pure, per la mancanza di stigmate e per le modalità delle contratture che erano di breve durata e scompagnate da turbe della coscienza, della memoria e da agitazione generale, essa venne esclusa. Avendo per contro potuto stabilire che l'inferma andava soggetta ad ossessioni varie, che essa era stata ticchiosa quattro anni innanzi, conclusero da ultimo che si doveva parlare anzichè di contratture isteriche, di *tic psicastenici*.

Nello stesso anno, nella « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » i due citati Autori, riferendosi al caso suesposto, ne riferiscono altri due osservando che trattasi come nel precedente della difficoltà di una classificazione nosografica e di un problema diagnostico assai imbarazzante. Nel primo, si faceva menzione di una giovane, che aveva un'emicontrattura anzi, perchè questa era mobile, un emispasmo sinistro insorto dopochè la caduta di un fulmine aveva determinato in lei un movimento improvviso verso quella parte; nell'altro, di un uomo che presentava un tremore generale in seguito ad un'emozione. Quantunque in questi due ultimi casi i fenomeni patologici fossero ancora più continui che nel primo, pure, per l'evoluzione e la forma delle sindromi, per l'assenza di stigmate isteriche e la presenza di stigmate psicasteniche, alla psicastenia appunto essi li riferiscono alla quale dunque può appartenere così uno spasmo esteso a tutta una metà del corpo, come un tremito generale.

Inoltre Raymond e Janet riportano, come rarità, due osservazioni di *tic del piede* (osservazione 102-103). Nella prima si trattava di una signora che da 7 anni soffriva dei dolori e degli spasmi del piede sinistro, per effetto dei quali l'alluce si portava in estensione forzata, mentre le altre dita venivano divaricate e ciò succedeva specialmente quando l'inferma tentava di camminare o pensava al suo piede malato. Nella seconda si parlava di una giovane, in cui le dita del piede destro si flettevano forzatamente verso la regione plantare e la flessione si faceva a poco a poco così penosa, che non solo il polpaccio della gamba ma anche la coscia si irrigidiva poi nello spasmo: « Le malade sent très bién que la flexion des orteils se fait, qu'elle persiste et que c'est la douleur consécutive qui amène la raideur générale ». Lo spasmo infine scompariva momentaneamente, dietro influenze morali e comandi imperiosi.

Ora a nessuno sarà sfuggita tutta l'analogia, che con queste presenta la nostra osservazione. Non solo adunque la rapida « grimace » della faccia, a mo' d'esempio, ed il ruotare del capo in una posizione fissa, ma anche degli spasmi tonici e dolorosi di un arto possono essere dei tic ed è questo il punto importante sul quale mi piace richiamar l'attenzione.

Ma poichè ho prima escluso che si tratti nel caso nostro di un crampo o di un spasmo volgare, bisogna che io mi spieghi a questo punto, perchè non sembri che dopo si ammetta quello che prima si è negato e si finisca col confondere insieme, crampi, spasmi e tic. La cosa viene chiarita facil-

mente, quando si sappia che io ora non mi riferisco più al crampo o allo spasmo riflesso, di origine irritativa, sostenuto da una lesione materiale, ma bensì allo *spasmo abituale*, malattia psicogena.

Vero è d'altro lato, che su questo argomento c'è un po' di confusione nei trattati e un po' di ombra e di indecisione nelle menti, chiaro non essendo sempre il concetto differenziale. Ciò del resto si comprende quando si pensi che non esiste un limite netto fra i crampi, gli spasmi, le neurosi funzionali ed i tic. Gli uni e gli altri si presentano in soggetti sui quali grava la tara neuropatica e psicopatica, e gli uni agli altri sono uniti da una stessa parentela morbosa. « L'observation fait voir, scrivono Meige e Feindel, la coïncidence ou l'alternance fréquente de ces accidents.... Ils sont bien de la même famille.... On voit survenir les névroses professionelles et les tics chez des sujets atteints du même déséquilibre mental ».

Vi è insomma fra queste forme morbose quello stretto rapporto che secondo molti (Ricklin, Remack, Schultze, Seeligmüller, Ziehn, Raymond) esiste fra il paramioclono multiplo di Friedreich, la corea elettrica di Hénoch-Bergeron, il tic non doloroso della faccia, la malattia di Gilles de la Tourette, che Unverricht ha poi riunito sotto la denominazione generica di *mioclonie*, e che tutte quante si sviluppano sopra il fondo comune della degenerazione, talora acquisita, il più spesso ereditaria.

Ciò detto, ritorno al nostro paziente. Egli soffre dunque di uno spasmo abituale, di uno spasmo post-professionale, di un tic. Oramai non ci troviamo più sopra un terreno incerto, non c'è pericolo di confondere e possiamo liberamente usare l'una parola o l'altra, perchè sono corrispondenti, equivalenti, sinonimi. Meno importa del resto la denominazione, della concezione esatta del fenomeno che si vuol denominare. Posso solo aggiungere, che quello spasmo, quel tic è *tonico* perchè tale è la contrazione muscolare che lo costituisce.

In queste forme invero il movimento si compie con una lentezza, che sulle prime mette nel dubbio il diagnosta e conduce la parte colpita in un'attitudine speciale.

È cosa risaputa però, che i tic in genere non sono mai eguali gli uni agli altri, si conformano, per dir così, alla personalità dell'infermo e che quelli tonici in ispecie presentano ben spesso delle reazioni motrici così intense, delle contrazioni muscolari così valide, che nemmeno gli sforzi più energici da parte di altri sono sufficienti ad impedirle. Diceva infatti il vero il mio malato, quando ricordava che a casa sua riescivano inutili i tentativi che faceva la moglie per prova ed al fine di opporsi alla flessione dei suoi arti inferiori, che era irresistibile ed invincibile. Tali contrazioni forzate è naturale che determinino una certa dolorabilità della parte, non foss'altro per la compressione delle terminazioni nervose intramuscolari. Si dice che generalmente il tic non dà dolore; ma si sa che nella forma sopra detta, costituita da contrazioni durevoli ed energiche, il malato accusa un senso di stiramento, di costrizione e di « courbature » nei muscoli colpiti, specie in corrispon-

denza dei loro attacchi. Del resto è verosimile che il « dolore » di cui si lagna quest'infermo nel momento dei suoi spasmi, sia meno intenso di quanto farebbe credere la sua reazione mimica perchè sappiamo che il ticcoso è assai facile ad esagerare e a falsamente interpretare le sue sensazioni che sono sproporzionate, perciò solo che è disordinata e squilibrata la sua psiche.

Ora quale è la causa e quale la patogenesi di questo tic? È cosa nota che, quando trattasi di tali manifestazioni morbose, molto spesso ci è dato di scoprirne la causa provocatrice, la quale spiega la risposta motoria, che costituì in origine una reazione volontaria dell'individuo. Questa causa può essere endogena, può dipendere da uno stimolo che parte primitivamente dalla corticalità con l'impulso normale di una incitazione volitiva (gesto adattato ad uno scopo definito) e che poi, a forza di ripetersi, finisce col diventare automatica ed abituale. Ma il fenomeno motore può anche essere, come nel maggior numero de' casi è di fatti il prodotto ultimo di un riflesso corticale che *ab initio* fu originato e sostenuto per qualche tempo da uno stimolo periferico, il quale poi è scomparso e non ha lasciato all'individuo che il suo ricordo. (Erinnerungskrampf di Friedreich). Prescindendo dai casi imputabili all'imitazione, il tic può così colpire quel gruppo muscolare anzi quella funzione motrice, che si è esercitata e lungamente ripetuta in una *occupazione professionale.* Il tic « du colporteur » di Grasset, ne è un esempio classico. Nessuna meraviglia quindi quando esso tenga dietro ad una *neurosi professionale*, come talvolta si è veduto, e come venne recentemente dimostrato da Meyer in un suonatore di violino. Infine, data la loro grande affinità sulla quale abbiamo già richiamata l'attenzione, ambedue queste discinesie funzionali possono coesistere nello stesso malato (Duchenne de Boulogne, De Quervain, Destarac).

Ebbene, come si è venuto svolgendo e per quali fasi è passato lo spasmo di questo paziente prima di divenire, com'è presentemente, spasmo abituale essenziale, tic vero e proprio? La risposta è facile dopo tutto quello che abbiamo detto e che sappiamo di lui e della sua malattia. Lavoro forzato colla vanga, paresi professionale, spasmo professionale e infine spasmo post-professionale, cioè tic del suo arto inferiore destro. Questo è tutto, o meglio, questa è una parte della sua malattia, che è in realtà ben più generale, ben più antica e più profondamente radicata in lui fin dalla nascita. La sua tara infatti è la psicastenia, della quale lo spasmo altro non è che una, e noi lo sappiamo, non la sola delle manifestazioni. In ciò consiste il fatto fondamentale, che comanda tutta la sindrome.

Non è la vanga quella che lo ha rovinato, perchè vangatori come lui e più di lui ce ne sono stati in quantità, senza veder insorgere dopo il lavoro uno spasmo nei loro arti inferiori. La sua professione non ha fatto altro che localizzare il suo crampo ed esplicare in seguito la forma del suo tic; per il resto è entrato in gioco il suo stato mentale, il cui livello venne ancora abbassato dalle infezioni, dalle emozioni, dalle fatiche e dagli stenti, che questo paziente ha sofferto nel giro della sua misera vita.

Si è accennato alla sua instabilità, alla sua bizzarria e leggerezza di spirito, in una parola al suo stato di *infantilismo mentale*. Ma il fenomeno più importante, consiste nella imperfezione e nella debolezza della sua sfera volitiva. Egli è un ticchioso in quanto è un abulico. Poichè è insufficiente il suo controllo corticale e sono deboli i suoi poteri inibitori, egli ha le sue idee fisse alcune delle quali si traducono irresistibilmente in reazioni motrici involontarie. Quando p. e. vuol compiere un atto qualsiasi, invece dell'atto sicuro, fermo e deliberato, succede una *derivazione* consistente in una scarica di fenomeni assai più elementari.

Lo stesso avviene quand'egli si trova in un momento difficile. Se l'agitazione che ne segue si riversa diffusamente sulla sfera emozionale, dà le angoscie e se su quella motrice, dà le crisi di agitazione. Qualora poi anzichè scaricarsi diffusamente essa si limita e si sistematizza ad un dato centro emozionale o ad un dato centro motore, allora ne nascono le fobie nel primo caso e i tic nel secondo.

Se infine la derivazione non esce dall'ambito mentale, si hanno le manie mentali.

Ora come le crisi di tremore ricordate nel mio infermo non sono che agitazioni motrici, talora limitate ad un arto tal'altra generalizzate e determinanti degli attacchi, che per il loró carattere convulsivo si confondono generalmente coll'isteria, così il suo tic altro non è che una derivazione motrice localizzata e quindi sempre più sistematizzata col tempo in causa dell'abitudine (Gewohnheitskrankheit dei tedeschi) alla quale egli non può resistere, perchè è un individuo senza volontà, un debole. Inoltre, siccome ogni atto ripetuto ha tendenza a riprodursi perchè le vie si fanno sempre più pervie alla conduzione dell'impulso, succede anche qui quello che succede p. e. nell'epilessia in cui ogni attacco è generato dal precedente, ed è a sua volta generatore del susseguente.

Ma voglio approfondire anche un poco l'indagine patogenetica e cercare, fino al possibile, di analizzare il meccanesimo guasto di questa psiche.

Perchè mai l'insorgere del tic è sempre preceduto nell'infermo, a guisa di un'aura premonitrice, di un signal-symptôme da quelle parestesie iniziantisi sotto la pianta del piede, che poco dopo entrerà in contrazione dolorosa e salenti poi fino ai lombi? Nel maggior numero dei tic, questo fenomeno non si riscontra affatto.

Nel mio paziente invece si manifesta per la semplice ragione, che il suo tic è successo ad uno spasmo il quale *è stato doloroso*; per cui ora, l'elemento incitatore, il primum movens del tic stesso, è una sensazione dolorosa, anzi il *ricordo ossessivo di una sensazione dolorosa*. Tutto il resto, non è che una concatenazione di fenomeni associativi, un seguirsi di funzioni prestabilite. Tutto il quadro della reazione motoria coordinata, non è che l'ultima fase di un grande arco diastaltico senso-psico-reflesso.

Egli allora contrae i suoi arti inferiori, perchè quella immagine dolorosa che sorge con tutta la soggettività di un'allucinazione, è intimamente legata,

nel ricordo incosciente, col suo spasmo professionale e colla sua vita di vangatore.

L'immagine mentale si trasforma, anzi si continua nell'atto, il quale si compie come un'esplosione, si effettua come una scarica, e si rinnova poi con un automatismo morboso, che egli non è capace di frenare. Succede così che quando cammina solo nella notte, l'idea fissa di essere inseguito lo fa volgere incosciamente indietro ad ogni passo.

Quelle parestesie infatti che cominciano nel piede, rivelando come il primo fenomeno corticale sia un fenomeno sensitivo, salgono per l'arto senza seguire il territorio anatomico preciso di alcun nervo, non rappresentano un fatto nuovo nella sindrome delle nevrosi. Esse, oltre che negli isterici, si verificano isolatamente in molti psicastenici. Già note a Beard, Charcot, Huchard, Bouveret, Verneuil, furono specialmente studiate da Blocq che, come è noto, le chiamò *topoalgie*. « C'est la manifestation clinique, scrive quest'autore, de la persistance d'une image sensitive fixe, analogue dans le domaine de la sensibilité à ce qu'est l'idée fixe das le domaine de l'intelligence ».

Proprio come nel caso nostro: l'immagine sensitiva fissa dell'antico crampo professionale viene proiettata alla periferia (tic sensitivo) da dove avvisa il centro funzionale dell'arto inferiore e subito appresso risveglia in esso, per associazione, quello schema di immagini motrici che ha sempre comandato lo spasmo.

Fino a qualche anno fa, il tic dell'infermo rimase limitato all'arto inferiore destro; il movimento coordinato, quantunque intempestivo, ben riproduceva l'atto che egli aveva ripetuto per tanto tempo ad onta delle sue sofferenze. « Ti è mai venuto alla mente, gli ho chiesto una volta, che quel movimento della tua gamba rassomigliava a quello che tu facevi in passato quando spingevi la vanga nel terreno? » « Tale e quale » fu la sua risposta. Del resto se anche lui, nella sna ignoranza, non avesse riconosciuto la similitudine, l'avrebbe dovuta constatare il diagnosta. Ma com'è si potrà obiettare, che in questi ultimi tempi anche l'arto inferiore sinistro presenta gli stessi spasmi del destro, anzi che quello è presentemente più colpito di questo? Questa constatazione, che potrebbe sembrare opporsi al nostro concetto di tic e alla suesposta interpretazione patogenetica, non solo non infirma affatto la diagnosi, ma ne è la prova più patente. Infatti se è vero che il tic è per lo più unilaterale, non è men vero che dopo essere stato tale per parecchio tempo, esso ha una spiccata tendenza alla diffusione, alla complicazione, a colpire muscoli simmetrici, ad eccitare centri funzionali contigui o corrispondenti.

Noi conosciamo d'altro canto le leggi sui riflessi (di Pflüger) e poco importa se si tratta di riflessi spinali o corticali.

Epperciò anche le sue modificazioni in estensione, in frequenza, ed in violenza, in una parola anche la sua variabilità, è una caratteristica del tic, che è un'affezione eminentemente capricciosa. Io ho osservato tutto questo nel

malato: lo spasmo colpisce ora l'arto destro ora il sinistro o l'uno e l'altro contemporaneamente, talvolta solo un piede od un suo dito, con intensità e frequenza varia. Polimorfismo e variabilità di fenomeni motori di origine psichica, sono segno di squilibrio mentale! Di fisso, d'invariabile c'è nel paziente solo quello stato di lieve contrattura de' suoi arti inferiori, i quali non possono eseguire tutti i movimenti attivi e che lo fanno camminare in modo stentato ed irregolare, colle gambe un po' flesse ed il tronco inclinato all'avanti. I tic tonici, quando durano da molto tempo, danno queste deformità permanenti e queste imperfezioni nei movimenti volontari delle parti colpite, che sono rigide, inabili e maldestre piuttosto che paretiche.

Se noi avessimo veduto quest'uomo cinque anni fa quando solo il suo arto destro era colpito dallo spasmo flessorio ed estensorio, avremmo avuto chiaro davanti agli occhi il « *tic del vangatore* ». Ora il gesto tipico ha perduto della sua semplicità e della sua stereotipia, si è diffuso, si è sformato ed è, come direbbe Charcot « la caricature d'un acte ». Si arriva però ancora a riconoscere la sua primitiva destinazione e la sua originaria sistematizzazione.

Data la sua età, è da sospettare che quest'infermo non guarisca più della sua malattia, che non è del resto costituita solo dal movimento spasmodico di alcuni suoi muscoli, ma altresì dalle sue angoscie, dalle sue fobie, dalle sue manie mentali. Egli porterà seco le sue idee fisse, vere convulsioni delle idee come le chiama Buccola, la sua nevrosi spastica idiopatica, vera miospasia impulsiva, lo stato neuroclonico de' suoi nevroni corticali e sottocorticali i quali forse, per un congenito arresto di sviluppo delle loro vie associative, hanno generato in lui quella labilità della sua sfera corticale e quella irresistibilità dei suoi atti.

I tic degli arti inferiori sono rari. Furono osservati dei tic clonici del cammino, della genuflessione, del salto etc. Fra i tonici, oltre ai sopra ricordati, si possono annoverare anche i casi di Ehret, Thiem, Jacoby e Wolff, qualificati per « contratture d'abitudine » e insorti in seguito a ferite o simili lesioni degli arti stessi. Io sono perciò lieto di aver contribuito allo studio di quest'ultima forma ticcosa, fin'ora vagamente classificata, ma appartenente in realtà alla psicastenia, a quella grande psico-nevrosi, che da parecchi anni tentano di costituire con mirabile lavoro di analisi psicologica, i due Maestri della Salpêtrière.

Bibliografia.

Edel, Ueber zwei eigenartige Krampfformen. (Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, 1896, p. 477).

Horváth. Hysteriche Krämpfe in Folge von Autointoxication. (Gyógyaszát, 1900, n. 12 e Ref. Neurologiches Centralblatt, 1901, p. 360).

Walton. Contribution to the study of the myospasm: Myokimia, myoclonus multiplex, myotonia acquisita, intention spasm. (Journ. of Nerv. ad ment. dis., juli 1902).

Lannois. Myopathie généralisée avec pseudo-hypertrophie et myotonie des muscles du mollet. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1904).

Wernicke. Ein fall von Crampus-Neurose. (Berliner klin. Woschenschr., n. 43, p. 1121, 1904).

Dockin. Spasm of the extremities. (Brain, LXXXI, 1898 e Mendels Iahresbericht, 1898, p. 866).

Weiss. Rigor spasticus universalis. (Mendels Iahresbericht, 1899, p. 837).

Wilson. An Anusual case of spasmus affecting the voluntary muscles. (Mendels Iahresbericht, 1898, p. 879).
Infeld. Chronischer progressiver fall von Muskelkrämpfen. (Ref. Iahresbericht, 1898, p. 866).
Westphal. Ein fall von eigenthümlichen Krampanfällen. (Berliner kliniche Wochenschrift, 1898, p. 802).
Allbutt. Trattato delle malattie nervose. Unione tipografico-editrice, Torino, 1905.
Oppenheim. Trattato delle malattie nervose. Società editrice-libraria, 1904.
Ballet. Traité de Pathologie mentale. Octave Doin, Paris, 1903.
Binswanger. Die Hysterie. (Nothnagel. Sp. Path. und Therap., XII Band, I Th.. Alfred Hölder, Wien, 1904).
Bouchard-Brissaud. Traité de Médecine. Massou, Paris, 1905.
Grasset. Leçons de Clinique médicale, 1895-1898. Masson et C., Paris, 1898.
Charcot. Leçons du mardi, 1888-89.
Raymond. Leçons sur les maladies du sistème nerveux. Première série, 1896, pp. 551; deuxième série, 1895-96, pp. 241; quatrième série, 1900, pp. 467. Doin, Paris.
Richer. L'Hystéro-Epilepsie ou grande hystérie. Paris, 1881.
Pitres. Leçons cliniques sur l'hystérie. Paris, 1891.
Janet P. Les Obsessions et la Psychasthénie, I. Félix Alcan, Paris, 1903.
Raymond et Janet P. Les Obsessions et la Psychasthénie, II. Félix Alcan, Paris 1903.
Raymond. Névrose convulsive et rythmique à forme de tétanie chez un homme de 32 ans. (Progrès méd., 1883, nn. 6-7).
Ferrarini. Forma rara di mioclono. (Riforma medica, 18 dicembre 1897).
Marina. Delle miospasie in generale e della miospasia atetosica in particolare. (Policlinico, 1902, Sezione pratica).
Filippi. I Granchi. (Lo Sperimentale, giugno 1883, p. 649).
Minor. Hystéro-Tetanie. (Neurologiches Centralblatt, 1896, p. 527).
Blaziek. Pseudotetanie, vorgetäuscht durch Hysterie. (Wiener klin. Woehenschrift., 1896, n. 19 e Ref. Neurologisches Centralblatt, 1896, p. 898).
Schlesinger. Ueber ein fall von Tetanie auf hysterischer Basis. (Neurologisches Centralblatt, 1898, p. 459).
Funke. Ueber Pseudotetanie. (Mendels Iahresbericht, 1904, p. 731).
Curschmann. Ueber Pseudotetanie und Uebergangsformen zwischen genuiner und hysterischer Tetanie. (Berliner klin. Wochenschrift, 1904, nn. 38-39).
Curschmann. Tetanie, Pseudotetanie und ihre Mischformen bei Hysterie. (Deutsche Zeitschr. für Nervenheilkunde, 1904, Bd. 27, p. 238).
Krafft-Ebing. Ueber Pseudotetanie. (Mendels Iahresbericht, 1899, p. 825).
Guinon. Les formes rares de la tétanie. (La Semaine méd., 1901, n. 44, p. 345).
Frankl-Hochwart. Die Tetanie. (Nothnagel. Sp. Pathol. und Therap., Band 11, II Theil, Wien, 1898, A. Hölder).
Talma. Ueber Myotonia acquisita. (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, II, 2-3, 1892 e Ref. Neurol. Centr.).
Von Voss. Myotonische Störungen bei Tetanie. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, 1900, Bd. 8, p. 85).
Rindfleisch. Fall von Myotonia acquisita. (Deutsch. Mediz. Woscheuschr., 1905).
Borgherini. Miotonia essenziale e stati miotonici. (Gazzetta degli Ospedali, 1900, vol. 21, pp. 1068-70).
Duse e Astolfoni. Di un caso di miotonia essenziale. (Rivista Sperimentale di Freniatria, 1900, p. 420).
Mingazzini e Perusini. La sindrome miotonica. Miotonia congenita, miotonia acquisita e stati affini. (Rivista di Patologia Nervosa e Mentale, vol. IX, aprile 1904, fasc. 4).
Lévi. Le syndrome myotonique. (Semaine méd., 1905, n. 46, p. 541).
Strümpell. Tonische Krämpfe in willkürlich bewegten Muskeln. (Berliner klin. Wochenschrift., 1881, n. 9, p. 119).
Fürstner. Myotonia acquisita. (Archiv. für Psichiatrie, 1895, Bd. XXVIII, p. 600).
Jolly. Ueber Myotonia acquisita. (Neurologisches Centralblatt, 1896, p. 140).
Foss. Tétanie accompagnée de phénomènes myotoniques. (Archives de Neurologie, 1905).
Bernhardt. Die Krampfzustände im Gebiete der einzelnen motorischen Nerven. (Nothnagel. Sp. Path. und Therap., XI Band., I Th., Wien, 1895, A. Hölder).
Raffray. Les Déséquilibrés du Système nerveux. Asselin et Honzeau éditeurs, Paris, 1903).
Joffroy. Des Myopsychies. (Revue Neurologique, n. 7, 1902).
Tamburini. Fisiopatologia e cura dei tic. (Rivista Sperimentale di Freniatria, 1903).
Pitres et Régis. Les obsessions et les impulsions. Octave Doin, Paris, 1902.

Haskovec. Un cas rare de Spasme Professionel de l'extremité inférieure. (Revue Neurologique, 30 novembre 1906).
Rudler. Tic tonique du membre supérieure droit. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1903, p. 219).
Raymond et P. Janet. Spasmes et trembrement chez des psychasthéniques. (Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière, 1903, p. 209).
Meige et Feindel. Les tics et leur traitement. Masson, Paris, 1902.
Giannuli. Tic isterici nella funzionalità del centro di Broca. (Il Policlinico, Sez. medica, fasc. 11).
Meyer. Fall von Maladie des Tics impulsifs. (Allgemeine Zeitschrift. für Psychiatrie, 1904, p. 212).
Raymond. Exemple de spasmes hystériques et exemple de tics: pronostics différents. (Journal de Médecine interne, n. 17, 1902).

Clinica delle malattie nervose e mentali dell'Istituto di studî superiori in Firenze
diretta dal prof. E. Tanzi.

Criterî diagnostici differenziali desunti dallo studio della formula emo-leucocitaria in diverse malattie mentali.

Ricerche del dott. **Oreste Sandri** assistente.

Le psicosi acute confusionali primitive, si presentino sotto forma di stupidità o confusione mentale astenica (*asthenische Verwirtheit* di Kraepelin, *Amentia stuporosa* di Meynert), oppure sotto forma di delirio allucinatorio acuto (*hallucinatorische Verworrenheit* di Kraepelin e Konrad, *Amentia deliriosa* di Meynert), si caratterizzano più per l'assieme dei sintomi che le costituiscono, per il modo di insorgere, per l'aspetto ed i precedenti dell'ammalato, che non per il valore patognomonico dei sintomi presi isolatamente. La maggior parte dei sintomi infatti che in esse si riscontrano, si possono trovare in molte altre malattie mentali, le quali, pur presentando episodî confusionali apparenti o reali, sono entità morbose che per il decorso e l'esito e molto probabilmente anche per la patogenia, nulla ànno di comune con le vere psicosi acute confusionali primitive.

Stati di stupore caratterizzati da astenia, dall'arresto più o meno completo di ogni funzione intellettuale, si possono trovare nella demenza precoce, nella demenza senile, nell'isteria, e possono essere perfettamente simulate da certe forme di melancolia e di follia circolare (fase depressiva). Stati di delirio allucinatorio acuto più o meno duraturi si trovano pure con facilità negli stadî iniziali della demenza precoce, nella paralisi progressiva, nell'epilessia, nell'isterismo e qualche volta pure nella mania.

Senza dubbio in generale non riesce difficile distinguere alcuni di questi stati confusionali dalle psicosi confusionali primitive, poichè sotto una grossolana somiglianza il più delle volte sono rilevabili le sfumature sintomatologiche, gli indizi anamnestici atti a fornire giusti criterî per una diagnosi differenziale. Ma questo non sempre avviene. Alcuni di questi episodî confusionali, e massime quelli che accompagnano l'insorgere della demenza precoce,

spesso offrono una tale affinità di sintomi con le vere psicosi acute confusionali, da rendere impossibile, almeno per qualche tempo, una diagnosi sicura, per quanto sarebbe così utile, massime in questi casi, l'aver subito un concetto chiaro sulla natura della malattia.

Considerate le cognizioni malsicure, i dati incerti o puramente empirici su cui tante volte si è costretti basare una diagnosi in queste forme mentali, volli tentare se lo studio della formola ematica potesse fornire criterî più attendibili, o apportare qualche contributo alla conoscenza di questo capitolo di patologia mentale.

A questo scopo da circa tre anni incominciai una serie di ricerche sistematiche sui dementi precoci e su gli ammalati che presentavano il sintoma confusione mentale, sia che questo onirismo fosse la nota caratteristica di psicosi acute confusionali primitive, sia che fosse un semplice episodio iniziale di una malattia mentale d'altra natura.

Ho potuto così studiare circa 120 casi, della maggior parte dei quali già mi sono occupato diffusamente in due note da tempo pubblicate, nella prima delle quali esposi i risultati delle ricerche ematologiche nella demenza precoce, nella seconda i risultati di questi esami nelle psicosi acute confusionali primitive.

Altre ricerche ho praticato ancora dopo la pubblicazione delle suddette note, ma essendo i risultati ottenuti perfettamente corrispondenti a quelli precedentemente esposti, ometto, per brevità, di riportarli singolarmente e dettagliatamente.

Confrontando tra di loro i risultati di queste ricerche, fra il tipo della formola emo-leucocitaria comune alle psicosi acute confusionali primitive, ed il tipo che si riscontra nelle forme di demenza precoce si nota che:

1.° Nei periodi iniziali della demenza precoce, anche se gli ammalati sono agitati e confusi, *si riscontra solo un lieve aumento del numero totale dei leucociti* con leggera polinucleosi; il numero delle emazie ed il tasso emoglobinico si possono ritenere normali.

2.° Nelle forme catatoniche il numero dei leucociti è normale, non esiste polinucleosi ma bensì mononucleosi.

Questi risultati contrastano nettamente con le alterazioni ematiche che noi abbiamo riscontrate nelle psicosi acute confusionali primitive agitate o stuporose. In esse infatti abbiamo:

1.° Leucocitosi spiccata, polinucleosi, diminuzione o scomparsa degli eosinofili, diminuzione dei mononucleari, aumento delle emazie e del tasso emoglobinico.

2°. Lo squilibrio della formola ematica e massime la leucocitosi sono più accentuati nei casi più gravi.

La differenza tra queste due formole (delle quali ci si potrà rendere ragione più esatta confrontando le tabelle dettagliatamente esposte nelle mie precedenti note), già avvertibile per la disparità del tasso emoglobinico, del numero totale delle emazie, dei leucociti eosinofili e neutrofili, è più spiccata per quanto riguarda la totalità dei leucociti. Per meglio rendere evidente que-

sto dato, il quale secondo il nostro modo di vedere potrebbe servire meglio degli altri a differenziare tra di loro queste formole, ho voluto confrontare in diagrammi il numero totale dei leucociti di quaranta dementi precoci con quello di quaranta ammalati affetti da psicosi acuta confusionale.

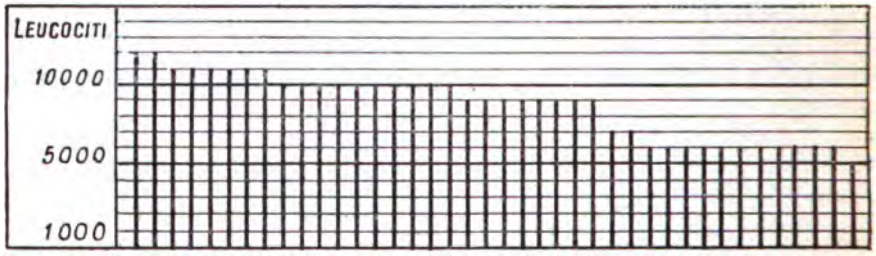


Fig. 1 — Numero totale dei leucociti in 40 dementi precoci, dei quali 14 sono catatonici.

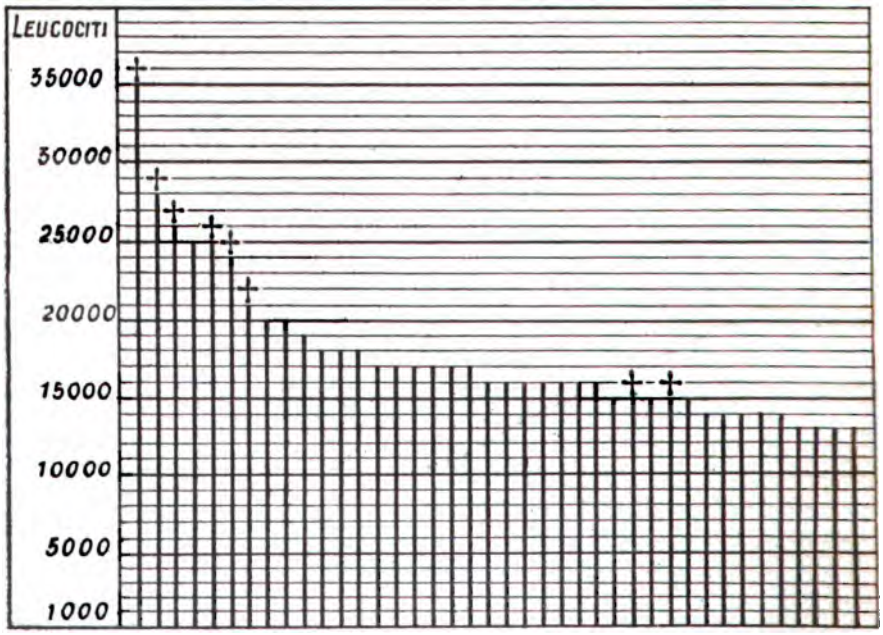


Fig. 2 — Numero totale dei leucociti in 40 ammalati affetti da psicosi acuta confusionale primitiva.

Le cifre riportate sono quelle ottenute dalle ricerche praticate quando la malattia era al suo inizio. I casi a cui mi riferisco sono in gran parte quelli illustrati nelle mie note precedenti; le aste sormontate da una croce indicano i casi seguiti da esito letale. Per i dementi precoci si noti che le ultime 15 aste rappresentano le cifre ottenute dall'esame di catatonici.

Da questi diagrammi, conclusioni schematiche di quanto sopra si disse, risulta che l'aumento spiccato dei leucociti, in un ammalato confuso, depone in favore di una forma di psicosi acuta a rapido decorso (psicosi acuta confusionale primitiva), mentre una leucocitosi leggerissima, o un numero di leucociti normale accompagnato dalla stessa sintomatologia, rivelano l'esistenza di un processo a lungo decorso ed a prognosi riservata (demenza precoce). Un attento studio ematologico può dunque fornire in questi casi un elemento diagnostico non trascurabile allora quando per la grande somiglianza o identità di sintomi l'esame dell'ammalato non può dare elementi sufficienti per una diagnosi differenziale.

Gli studî ematologici nelle malattie mentali sollevarono molte critiche ed obbiezioni più o meno fondate.

Da molti si crede che le alterazioni morfologiche che si riscontrano nel sangue al principio di varie malattie mentali non siano da imputarsi ad altro che alle affezioni somatiche che hanno preceduto o causato il disturbo mentale.

Queste alterazioni quindi varierebbero col variare delle malattie somatiche e scomparirebbero con l'estinguersi delle malattie suddette.

Altri per dimostrare che i dati ottenuti con la conta degli elementi figurati del sangue non possono fornire criterî sicuri ed attendibili, mettono in rilievo le variazioni a cui la formola emo-leucocitaria può andare soggetta anche nell'individuo normale, ed i differenti modi con cui può comportarsi di fronte alle stesse affezioni morbose.

Alla prima obbiezione già rispondemmo in un'altra nota trattando delle psicosi acute confusionali primitive. I risultati di queste ricerche dimostrano infatti in modo manifesto che le discrasie morfologiche da me riscontrate non possono avere come elemento causale diretto le affezioni somatiche che hanno preceduto l'insorgere della malattia mentale, e questo per due ragioni. In primo luogo perchè le affezioni somatiche non esistevano in tutti i casi da noi studiati, in secondo luogo poi, anche quando esistevano, non avrebbero potuto dare (come la letteratura medica con numerosissimi dati insegna) sempre lo stesso tipo di alterazione ematica.

Che il numero totale dei leucociti e le loro proporzioni possano variare anche tra individui normali è cosa notoria, ma queste variazioni hanno limiti abbastanza ristretti e determinati. Se poi alcuni organismi hanno la particolarità di comportarsi di fronte a processi tossi-infettivi con reazioni ematiche a loro speciali, o almeno alquanto differenti dalla norma, non costituirebbero altro che eccezioni, le quali non possono in nessun modo distruggere la regola generale stabilita con l'osservazione della maggioranza dei casi.

Si potrà dunque dire che le ricerche ematologiche non hanno un valore assoluto, e che devono essere interpretate con prudenza, ma non si può con questo negarne l'importanza.

Nel caso nostro, malgrado la sintomatologia in certi casi somigliantissima, non mi sembra strano il trovare spiccate differenze tra le formole emo-leu-

cocitarie delle psicosi acute confusionali e della demenza precoce, poichè come i centri nervosi presentano in queste forme lesioni affatto differenti, (1) nulla di più ovvio che anche gli organi ematopoietici presentino un differente modo di reagire.

* * *

Un'altra forma mentale che facilmente può in certi casi essere scambiata con le forme stuporose di psicosi acuta confusionale (stupiditè di Georget; *amentia stuporosa* di Maynert ecc.) è lo stupore melancolico, *(lypémanie stupide* de Baillarger).

Accade sovente nei casi più gravi che il melancolico, malgrado la sua attività o iperattività cerebrale, completamente assorto in allucinazioni od illusioni terrificanti, soggiogato dall'incubo delle idee deliranti di colpa e di rovina, perda completamente la conoscenza del tempo e del luogo, il dominio della volontà. Allora il suo stato d'animo si manifesta esteriormente con l'immobilità, l'inerzia, l'indifferenza più completa per l'ambiente, simulando perfettamente gli stati di astenia senza delirio, senza allucinazioni e turbe emotive, con sospensione completa di ogni facoltà intellettuale che caratterizzano l'amenza attonita.

Lo studio di queste forme mentali e dei loro sintomi caratteristici fece sorgere già da tempo vivaci polemiche tra gli alienisti. Séglas, Ballet, Régis, Toulouse, Marandon de Montyel e molti altri si occuparono della que-

---

(1) Le cognizioni sull'anatomia patologica di queste forme mentali vanno sempre più delineandosi. Gli studi di Bonhöffer, Trömmer, Ballet, Faure, Turner, Bischoff, Cappelletti, Camia, e di altri dimostrarono che le lesioni anatomiche che si riscontrano nelle psicosi acute confusionali primitive sono a tipo acuto, senza localizzazioni decisamente elettive, non differenti o ben di poco da quelle riscontrate negli avvelenamenti acuti sperimentali, ed in molte malattie infettive in cui non esisteva alcun sintoma mentale.

Lo studio anatomo-patologico della demenza precoce invece, oltre a non aver rilevata nessuna delle alterazioni suddette, sembra abbia messo in luce lesioni a tipo speciale, localizzate ed elettive. Klippel e Lhermitte trovarono, nei casi da loro studiati, nessuna alterazione vasale o meningea, leggera proliferazione di nevroglia, atrofia dei neuroni corticali con retrazione dei loro prolungamenti e conseguente diminuzione dei rapporti tra cellula e cellula. Ballet, Laiguel-Lavastine, Leroy fecero notare la mancanza di qualsiasi lesione vasale e meningea. In seguito Dunton, Legrain et Vigouroux, Laiguel-Lavastine, Mondio trovarono alterazioni limitate alle cellule nervose ed alla nevroglia. De Bück e Deroubaix nel 1906 dopo aver descritto le summenzionate alterazioni della glia e delle cellule nervose riscontrate all'esame di otto casi tipici di demenza precoce, ammettono con Klippel e Lhermitte che le principali alterazioni anatomiche della demenza precoce consistano nell'atrofia del neurone con alterazione granulo-pigmentaria precoce e scomparsa finale dell'elemento nobile. In questi ultimi tempi infine comparve un altro studio di Klippel e Lhermitte. Questi autori all'esame anatomo-patologico di tre casi tipici di demenza precoce trovarono oltre alle solite lesioni encefaliche, una degenerazione sistematica ai cordoni posteriori del midollo spinale (come già Gonzales aveva rilevato nel 1904) che presenta gli stessi caratteri delle alterazioni encefaliche.

Secondo questi autori dunque, nelle forme di demenza precoce esistono costantemente lesioni che, rispettando l'elemento connettivo-vascolare, si localizzerebbero sull'elemento parenchimatoso (neuro epiteliale) dei centri nervosi.

stione; ma se dalle discussioni risultò la differente natura di queste forme morbose, non fu possibile rilevare qualche sintoma caratteristico che servisse a differenziare una dall'altra le due malattie. Anche in questi casi, come negli altri di cui più sopra parlammo, solo il decorso può svelare se durante il periodo di astenia ed abulia le facoltà intellettuali del paziente erano attive o se erano sospese, e cioè se l'ammalato era in preda ad uno stupore melancolico o ad un'amenza stupida.

Dall'osservazione e dallo studio di vari di questi casi venni nel concetto che anche in queste forme morbose un attento esame ematologico può essere di un valido aiuto diagnostico.

Abbiamo visto più sopra come nelle forme confusionali stuporose esista la stessa leucocitosi spiccata e le stesse discrasie morfologiche che si riscontrano nelle forme confusionali con delirio allucinatorio acuto, invece in vari casi di lipemania attonita da me esaminati, non trovai nessuna alterazione ematica, che si potesse paragonare alle suddette, ma bensì una formola ematica press'a poco normale. Mentre dunque una leucocitosi con polinucleosi e scomparsa o diminuzione degli cosinofili starebbe ad indicare una vera forma confusionale acuta, la mancanza di queste alterazioni deporrebbe in favore di una forma di melancolia.

*
* *

Senza voler esagerare il valore e l'importanza di queste ricerche e dare ai risultati di esse un valore assoluto, per gli esami che da anni vado praticando e per gli studî fatti da altri autori, credo di poter affermare che tra i metodi d'indagine che la semeiotica mentale suggerisce, un posto non secondario in varie malattie si deve concedere allo studio della formola emoleucocitaria, chi lo trascura avrà in molti casi rinunciato ad un valido aiuto diagnostico e prognostico.

Riassumendo:

1.° Nei periodi iniziali della demenza precoce, anche se gli ammalati sono agitati e confusi, *si riscontra solo un lieve aumento del numero totale dei leucociti* con leggera polinucleosi. Il numero totale delle emazie ed il tasso emoglobinico si possono considerare normali.

2.° Nelle forme catatoniche il numero totale dei leucociti è press' a poco normale, non esiste polinucleosi ma mononucleosi.

3.° All'inizio delle forme di psicosi acute confusionali primitive agitate o stuporose si nota: *leucocitosi spiccata* con polinucleosi, aumento delle emazie e del tasso emoglobinico, diminuzione o scomparsa degli eosinofili.

4.° Lo squilibrio della formola ematica e massime la leucocitosi sono più accentuati nei casi più gravi.

5.° Le differenze tra questi due tipi di formola ematica (e massime il numero totale dei leucociti) possono essere di aiuto nei casi dubbî per diffe-

renziare un episodio iniziale di una psicosi a decorso cronico (demenza precoce) da una forma di vera psicosi acuta confusionale primitiva.

6.° Le suddescritte alterazioni della formola emo-leucocitaria, e soprattutto la leucocitosi, possono servire a differenziare le forme stuporose di psicosi acuta confusionale dagli stati di melancolia attonita, poichè in questi ultimi la formola ematica poco si allontana dalla norma.

Bibliografia.

Anglade D., Confusion mentale. (Traité de pathologie mentale, G. Ballet).

Ballet G. et Faure M., Contribution à l'anatomie pathologique de la psychose polinevritique et de certaines formes de confusion mentale primitive. (Presse medicale, n. 98, 1898).

Bianchi e Piccinino, Sulla origine infettiva d'una forma di Delirio acuto. (Annali di Nevrologia, XI, 1893).

Bianchi e Piccinino, Nuovo contributo alla dottrina dell'origine infettiva del Delirio acuto. (Annali di Nevrologia, XIII, 1894).

Bonhöffer K., Pat. anat. Untersuchungen an Alkoholdeliranten. (Monat. fur Psych. u. Neurol., Bd. V. H. 4, 1899).

Bouchard, Les microbes pathogènes, Paris 1892.

Briand, Recherches sur les alterations du sang dans le delire aigu. (Thèse de Paris, 1881).

Bouchole, Zur Kenntniss des Delirium acutum. (Arch. f. Psychiatrie und Nervenheilk, Bd. XX, 1892).

Camia M., Studi sull'anatomia patologica e la patogenesi delle psicosi acute confusionali. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. VII, luglio 1902).

Cappelletti, Sull'origine infettiva del Delirio acuto, Ferrara, 1899).

Carrier A., Carrier G. et Martin E., Du délire aigu au point de vue clinique, anat.-pathologique et bactériologique. (XI Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de Limoges, 1901).

Charrin et Roger. (Cit. da Ceni).

Ceni C. et Ferrari C., Autoinfezioni negli alienati. (Rivista sperimentale di freniatria, fasc. I, 1898).

Ceni C., Ricerche batteriologiche nel Delirio acuto. (Rivista sperimentale di freniatria, fasc. IV. 1897).

De Buck et Deroubaix, Le névraxe, 1906.

Delasiauve. (Cit. da Régis).

Dide M., Étude cytologique, bacteriologique et expérimentale du sang chez les alienés. (XVI Congrès des médecins aliénistes et neurologistes des Lille, août 1906).

D'Abundo, Les intoxication et les infection dans les maladies mentales. (Presse médicale, 3 novembre 1900).

Faure, Sur un syndrome mental fréquemment lié à l'insuffisance des fonctions hépato-renales. (Thèse de Paris, 1901).

Furstner. (Arch. f. Psych., Bd. XI, H. 2, p. 513).

Hoch, A study of some cases of delirium produced by drugs. (Review of Neurology and Psychiatrie, 1906).

Klippel M., Insuffisance hépatique dans les maladies mentales. (Arch. general de méd., août 1892).

Klippel M., Du délire des alcooliques. (Comptes rendus, p. 540, 1894).

Klippel et Lefas E., Des altérations cytologique du sang dans le maladies mentales. (Encéphale, num. 1, 1906).

Klippel et Lhermitte., Des lésions de la moelle dans la démence précoce (Encéphale, n. 2, 1906).

Kraepelin. (Klin. Psych., 1899).

Legrain et Vigouroux, Société médico-psycologique, 1905.

Laignel-Lavastine, Société anatomique, 1905.

Lugaro E., Sulle alterazioni degli elementi nervosi negli avvelenamenti per arsenico e piombo. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, fasc. 2, 1897).

Marandon de Montyel, Confusion mentale prem. et second. (Gazette des Hopitaux, 27 novembre, 2, 7 décembre 1897).

Marandon de Montyel, La confusion mentale. (Bulletin médical, nn. 56-57, 1904).

Martinotti, Sulla presenza dei corpi di Russel nella corteccia cerebrale e nelle meningi. (Annali di freniatria, 1895).

Meynert, Die acuten hallucinatorischen Formen des Wahnsins und ihr Verlauf. (Allgem. Zeitsch. f. Psych., Bd. XXXVIII, p. 463).
Pieri A., Intorno alla patogenesi del delirio acuto. (Riforma medica, n. 34, 1901).
Rasori, Contributo alla patogenesi ed all'etiologia del delirio acuto. (Riforma medica, 1898).
Régis, Les psychoses d'auto-intoxication. (Arch. de neurologie, janvier 1899).
Rezzonico, Contributo all'anatomia patologica del delirio acuto. (Arch. italiano per le malattie nervose, anno XXI, 1884).
Sabrazès, Congrès de Lille, août 1906.
Sander, M., Beiträge zur Aetiologie und path. Anath. acuter Geistesstörungen. (Arch. fur Psych., Bd. XXXIV, H. 2, 1901).
Trömmer E., Pat, anat. Befunde bei Delirium tremens nebst Bemerkungen zur Structur der Ganglienzellen. (Arch. f. Psych. Bd. XXXI, H. 3, 1889).

Istituto di Patologia generale dell'Università di Ferrara

Ancora sul reticolo neurofibrillare delle cellule motrici del midollo spinale nella intossicazione tetanica sperimentale.

per il prof. **N. Tiberti**, Direttore.

Il Dottor Gustavo Modena, in una rivista sintetica intorno alle lesioni del reticolo fibrillare delle cellule nervose in diverse condizioni patologiche (1), cita alcune mie ricerche, pubblicate nella *Rivista di Patologia nervosa e mentale* del 1905, sul reticolo fibrillare delle cellule motrici del midollo spinale negli animali tetanici.

A quanto il dott. Modena dice intorno alle mie ricerche, io non posso astenermi dal fare alcune osservazioni.

Egli scrive anzitutto a pag. 22: « *Il Tiberti non dice entro qual limite « di tempo sia avvenuta la morte degli animali* ».

Questa affermazione non è esatta, inquanto che a pag. 381 del suddetto periodico io mi esprimo testualmente così: « Tanto nei preparati ottenuti col « metodo del Donaggio, quanto in quelli allestiti col metodo del Cajal, il « modo di comportarsi delle neurofibrille nelle cellule normali e nelle cellule « degli animali tetanici non presentava sostanziali differenze e questo, tanto « nelle cavie, che, data la loro grande sensibilità per la tossina tetanica *mo-« rivano dopo 48-56 ore* dalla inoculazione di questa in preda a gravi feno-« meni tetanici, quanto nei conigli, nei quali i fenomeni tossici avevano una « durata maggiore e, a un tetano locale *del periodo di alcuni giorni*, teneva « dietro il quadro di un grave tetano generalizzato ».

Mi limitai nel mio lavoro a questa esposizione sommaria, senza entrare in particolari circa l'epoca della morte di ciascun animale, poichè è noto a

(1) Annuario del Manicomio Provinciale di Ancona, anno IV e V, 1907.

tutti oggidì il tempo approssimativo nel quale il veleno tetanico spiega la sua tossicità nei comuni animali di laboratorio, a seconda della sede di inoculazione e della loro recettività, come è nota per ogni singola specie, di cui ci serviamo nelle nostre indagini, la durata media del periodo d'incubazione, che costantemente si verifica allorquando viene inoculata detta tossina.

Infatti, per ciò che riguarda i conigli, che servirono alle mie ricerche, tre di essi morirono nel tempo in cui si suole generalmente verificare la morte in questa specie animale per inoculazione di tossina tetanica attiva nei muscoli del polpaccio e precisamente, da quanto risulta dai protocolli delle mie esperienze, due conigli morirono tra il quinto e il sesto giorno, uno morì dopo sette giorni dalla inoculazione. Un quarto coniglio fu da me sacrificato al quinto giorno in preda a fenomeni violentissimi di tetano generalizzato e ciò perchè, essendo di estate e prevedendo che l'animale sarebbe morto nel corso della notte, m'interessava di avere il sistema nervoso nelle migliori condizioni di freschezza.

Questo per ciò che si riferisce all'epoca della morte degli animali da me adoperati.

Il dott. Modena dice inoltre: « *la resistenza dimostrata nelle neurofibrille* « *alle varie cause patologiche ci fa pensare alla possibilità che la morte sia* « *avvenuta prima che la tossina abbia potuto agire sull'apparato reticolare* ». E più sotto: « *le ricerche sull'azione della tossina tetanica hanno bisogno di* « *nuova conferma, procurando che l'azione del veleno sia più lenta....* ».

Come abbiamo visto, la tossina tetanica esplica la sua azione nelle cavie e nei conigli nello spazio di pochi giorni, determinando, già dopo alcune ore, forti contratture muscolari e dando luogo il più delle volte ad alterazioni gravi, sebbene non caratteristiche, della sostanza cromatica delle cellule nervose. Ciò accade adoperando anche dosi minime di tossina tetanica. In qual modo, io mi domando, potremmo noi, senza allontanarci dalle condizioni di esperimento, che più rispondano alle naturali, modificare questa speciale maniera di azione della tossina tetanica nel coniglio e nella cavia? In altre parole, con quale artificio potremmo far sì che la tossina tetanica, invece di uccidere questi animali nello spazio di alcuni giorni, li uccidesse, a mo' d'esempio, nello spazio di alcune settimane?

E, ammesso anche che ciò fosse possibile, e che l'esame istologico del sistema nervoso centrale ci rivelasse delle alterazioni nel reticolo neurofibrillare, di quale criterio ci serviremmo per giudicare quanta parte nella produzione di queste lesioni spetti alla tossina tetanica e quanta ne spetti all'artificio da noi messo in opera per modificarne la maniera di azione? E neppure il dott. Modena si nasconde queste difficoltà, poichè dice che si deve procurare che « *nessuna altra causa (freddo ecc.) possa intervenire a produrre alterazioni* « *concomitanti o a rafforzare l'effetto della tossina...* ».

Ora a me sembra che, se nelle ricerche di cui parliamo, si adoperano, come dice lo stesso dott. Modena, « *diversi metodi di tecnica, che permettano,* « *a pari condizioni, di fare un raffrontro dei vari reperti* », e si ottengono costantemente risultati negativi, si possa con sicurezza affermare che, nelle ordi-

narie condizioni di esperimento, il veleno del tetano non eserciti alcuna particolare azione sull'apparato reticolare endocellulare, la cui esistenza nelle cellule nervose dei vertebrati fu dimostrata dagli studi del Golgi, del Bethe e del Donaggio. Certo possiamo dire che nel tetano sperimentale, adoperando una tecnica che ci metta al coperto da possibili errori, noi non troviamo una particolare alterazione del reticolo delle cellule nervose, che possa in qualche modo illuminarci circa la patogenesi delle contratture tetaniche.

Nè deve stupirci la mancanza di lesioni neurofibrillari in una intossicazione che si svolge con una sindrome tanto imponente da parte del sistema nervoso e in cui, nel maggior numero dei casi, si verificano gravi alterazioni della parte cromatica delle cellule nervose.

Esistono infatti numerose ricerche, che tendono ad ammettere una particolare resistenza della rete neurofibrillare di fronte alle più svariate cause morbigene e che dimostrano come le alterazioni del reticolo non avvengono sempre colla rapidità ed estensione, con cui si verificano quelle della sostanza cromatica, e che talvolta perfino dette alterazioni fanno completamente difetto.

Basti ricordare a questo proposito le ricerche del Donaggio (1) sulla intossicazione difterica sperimentale, quelle del Donaggio e Fragnito (2) sulle lesioni del reticolo fibrillare endocellulare nelle cellule midollari per lo strappo dello sciatico e delle relative radici spinali, quelle del Riva (3) sulla inanizione sperimentale, quelle dello Scarpini (4) sull'avvelenamento da cloruro di etile, del Pariani (5) sul taglio dello sciatico, dello Scarpini (6) e del Di Mattei (7) sulle alterazioni cadaveriche delle cellule nervose.

Lo Scarpini (8) nell'anemia sperimentale ha osservato che nei preparati ottenuti in eguali condizioni, col metodo del Donaggio e con quello del Nissl, le alterazioni delle neurofibrille sono sempre meno gravi di quelle della sostanza cromatica.

Il Donaggio (9), posto il principio della resistenza del reticolo neurofibrillare di fronte a numerose condizioni patologiche, ha constatato poi come questa resistenza sia vinta quando si verifichi l'azione combinata di due fattori, quali, ad esempio, l'inanizione e il freddo, una sostanza tossica e il freddo.

Il Balli (10) ha studiato nei cani gli effetti della paratiroidectomia parziale o totale sul reticolo neurofibrillare ed ha visto che, malgrado la sindrome così

(1) Per queste e per altre ricerche del Donaggio sul reticolo neurofibrillare, vedi: Rivista sperimentale di Freniatria dal 1896 in poi.

(2) Atti del 12° Congresso della Società Freniatrica, Genova 1905.

(3) Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXI e XXXII, 1905-1906.

(4) Ibidem, vol. XXX, 1905.

(5) Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. X, 1905.

(6) Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXXI, 1905.

(7) Ibidem, vol. XXXIII, 1907.

(8) Ibidem, vol. XXXI, 1905.

(9) Ibidem, vol. XXXII, 1906.

(10) Ibidem, vol. XXXII, 1906.

imponente, consecutiva all'ablazione delle paratiroidi, sindrome che, come è noto, ha tanta analogia coi quadro del tetano, le lesioni riscontrate nella rete erano lievi. Queste alterazioni erano intense solo allorquando gli animali venivano sottoposti all'azione combinata del freddo e dell'autointossicazione.

Questi fatti dimostrano la grande resistenza del reticolo neurofibrillare di fronte alle intossicazioni e ad altre cause morbigene, fatta astrazione dalle azioni combinate nel senso su esposto, e provano, come si esprime il Donaggio, la difficoltà con cui si giunge ad una fibrillolisi, in confronto della estrema ben nota facilità colla quale si verifica la cromatolisi.

Piacemi inoltre far notare al dott. Modena che se alle mie ricerche si vuole attribuire una qualche importanza, questa consiste principalmente nel fatto di aver dimostrato che nel tetano sperimentale non si verificano particolari lesioni del reticolo neurofibrillare, in opposizione a quanto afferma il Marinesco (1), che queste lesioni ha riscontrate e gravissime.

Il Marinesco per le sue esperienze ha adoperate le cavie ed ha inoculata la tossina sottocute. Non risulta che questo autore si sia servito di un qualche particolare artificio per prolungare l'azione della tetanotossina. È presumibile quindi che nelle cavie, da esso adoperate, il veleno tetanico abbia spiegata la sua azione tossica nel periodo di qualche giorno e che tra l'inoculazione di tossina e la morte di queste cavie sia corso approssimativamente lo stesso intervallo di tempo che nelle cavie, di cui io mi sono servito. Ecco che in base, ai reperti del Marinesco, non sarebbe necessario far sì che l'azione del veleno si esplicasse più lentamente, giacchè perfino nella cavia, in cui l'intossicazione tetanica decorre tanto rapidamente, la tossina sarebbe capace di determinare nel reticolo neurofibrillare alterazioni gravissime. Ma sorge il dubbio che una gran parte di ciò che il Marinesco ha descritto ed interpretato come profonda alterazione delle neurofibrille possa dipendere dalla tecnica adoperata. Egli si è servito per queste ricerche del metodo all'argento ridotto di Ramon y Cajal (2), metodo, che se, nella maggior parte dei casi, offre grandi vantaggi, quali la facilità della dimostrazione, la nettezza dei particolari e il fatto di mettere in evidenza la struttura fibrillare negli elementi nervosi, anche nelle prime fasi della vita embrionale, può talvolta, quando l'impregnazione argentica è riuscita imperfettamente, dare dei risultati non pienamente attendibili.

Ricorderò a questo proposito che il Marinesco, adoperando il metodo del Cajal, ha osservato che le alterazioni cadaveriche delle neurofibrille si verificano molto precocemente, mentre lo Scarpini, col metodo del Donaggio, ha potuto vedere come dopo 24 ore dalla morte la rete neuro-fibrillare è ancora ben conservata. Con questo stesso metodo del Cajal, il Donaggio e il Fragnito hanno osservato che, in seguito allo strappo dello sciatico, nelle

(1) Compt. rend. de la Soc. de Biologie, vol. LVII, 1904.
(2) Trabajos del Laboratorio des investigaciones biologicas, Madrid, vol. III, fasc. 1, 1904.

cellule delle corna anteriori, corrispondenti alle relative radici, dopo cinque giorni non si riscontrano più traccie di fibrille, mentre coi metodi del Donaggio (1), alla stessa epoca, il reticolo era del tutto conservato, anzi era più denso.

Il Cerletti e il Sambalino (2) nelle loro ricerche sugli effetti dell'occlusione dell'aorta addominale osservarono che, a parità di condizioni sperimentali, allorquando col metodo del Cajal si poteva credere che il reticolo fosse profondamente leso, col metodo del Donaggio la maggior parte delle cellule mostravano il loro reticolo ben conservato.

In base a questi reperti contradittori vien fatto di pensare che i resultati del Marinesco, i quali, contrariamente ai resultati di tutti gli altri autori, depongono per una estrema labilità dell'apparato neurofibrillare, di fronte a svariate condizioni anomale, determinate in via sperimentale e, fra le altre, di fronte alla inoculazione di tossina tetanica, si debbano al metodo adoperato. Chi ha una certa pratica col metodo del Cajal può dire come anche in una stessa sezione di sistema nervoso normale, accanto a cellule in cui l'impregnazione argentica è riuscita ottimamente, si abbiano cellule, nelle quali l'impregnazione si è verificata in maniera eccessiva, o incompleta, oppure non si è verificata affatto.

Fu per questa ragione che nelle mie ricerche, oltre a servirmi del metodo del Cajal, io mi servii del metodo del Donaggio, basato essenzialmente, come è noto, su un processo di mordenzamento, che precede l'azione della sostanza colorante.

Tanto col metodo del Donaggio, quanto col metodo del Cajal, il reticolo mi apparve in ogni caso ben conservato; del metodo del Cajal ebbi specialmente a lodarmi allorquando feci subire ai preparati un viraggio al cloruro d'oro. Sarebbe interessante vedere se anche con altri metodi, quali quello del Bethe e del Bielschowsky, si ottiene lo stesso reparto da me osservato. L'impiego di metodi diversi in questo genere di ricerche è utilissimo per molte ragioni e specialmente per poter eliminare la supposizione che le formazioni reticolari nelle cellule siano da considerarsi come prodotti determinati da agglutinamento. Solo in questo senso, a mio avviso, sarebbero proficue ulteriori ricerche sull'argomento.

Non si dimentichi però che ancora molte incertezze regnano sulla struttura e sulla normale disposizione degli apparati reticolari e che sopratutto, come afferma il Golgi (3), il loro significato ancora costituisce un problema aperto. È quindi necessario procedere con saggio criterio nell'apprezzare il valore di fatti che potessero eventualmente avere carattere patologico.

---

(1) Annali di Nevrologia, anno XXII, fasc. I-II, 1904 e Rivista sperimentale di Freniatria, vol. XXX, 1006.

(2) The journal of mental pathology, vol. VII, 1905.

(3) La dottrina del Neurone. Archivio di Fisiologia. Vol. IV, 1907.

Concludendo dirò che, per lo studio del reticolo fibrillare endocellulare delle cellule motrici del midollo spinale nella intossicazione tetanica sperimentale, io mi sono messo nelle migliori condizioni di ricerca, sia per la scelta degli animali, sia per il modo di inoculazione della tossina, sia per i metodi adoperati per mettere in evidenza detto reticolo.

Le numerose indagini praticate in queste condizioni mi hanno costantemente rivelata la persistenza del reticolo fibrillare endocellulare. Questa constatazione di fatto ha indubbiamente un notevole valore di fronte alle gravi alterazioni del reticolo stesso e della sua scomparsa, osservate dal Marinesco, e che, o sono semplicemente appariscenti e debbono attribuirsi al metodo adoperato per svelare il reticolo, oppure sono dovute all'intervento di qualche altro elemento, che abbia spiegata un'azione associata colla tossina tetanica, il che va con ogni cura evitato, allorquando si vogliano studiare sperimentalmente gli effetti di detta tossina in sè e per sè.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **G. Levi,** *Ricerche comparative sui gangli cerebro-spinali.* — « Atti della IV Riunione della Soc. It. di Patologia », Pavia Tip. coop.
2. **G. Levi,** *Struttura ed istogenesi dei gangli cerebro-spinali nei Mammiferi.* — « Anat. Anzeiger », Bd. XXX, N. 7-8, 1907.
3. **G. Levi,** *Intorno alla cosidetta rigenerazione collaterale dei neuroni radicolari.* — « Monitore Zoologico Italiano », A. XVIII, N. 4.
4. **G. Levi,** *Di alcuni problemi riguardanti la struttura del sistema nervoso.* — « Archivio di Fisiologia » F. 4°, Vol. IV.
5. **I. Nageotte,** *Recherches experimentales sur la morphologie des cellules et des fibres des Ganglions rachidiens.* — « Revue Neurologique », Aprile 1907.
6. **I. Nageotte,** *Note sur l'apparition précoce d'arborisations periglomerulaires ecc.* — « C. R. dé la Soc. de Biologie », 13 Aprile 1907.
7. **M. G. Marinesco,** *Quelques recherches sur la Transplantation der Ganglions nerveux.* — « Revue Neurologique », N. 6, 1907.
8. **M. G. Marinesco,** *Quelques mots a propos du travail ecc.* — « Revue Neurologique », N. 11, 1907.
9. **S. R. Cajal,** *Die Hystogenetische Beweise des Neuronentheorie von His und Forel.* — « Anat. Anzeiger », Bd. XXX N. 5-6, 1907.
10. **E. Veratti,** *Alcune osservazioni sui processi consecutivi alle ferite dei gangli spinali.* — « Atti della IV Riunione della Società Italiana di Patologia » (Pavia Tip. coop.).

I lavori citati, frutto della osservazione di sperimentati ricercatori sono indice del grande interesse che ha destato lo studio della cellula dei gangli spinali in quest'ultimo biennio: e questo interesse deriva non soltanto dal fatto che questa cellula, creduta già una delle unità strutturali più semplici, ha lasciato scorgere, col

metodo del nitrato d'Argento ridotto, delle curiose peculiarità merfologiche, ma anche e sopratutto dalla considerazione che da queste proprietà merfologiche dei ganglî si sono tratti argomenti a sostenere delle concezioni nuove che riguardano la patologia generale del sistema nervoso, quale è quella della cosidetta « rigenerazione collaterale » formulata da Nageotte in un lavoro già riassunto in questa Rivista.

Nel proposito appunto di trovare degli argomenti che appoggiassero la sua maniera di vedere, accettata anche da Cajal, Nageotte si è proposto di studiare il contegno delle fibre che nascono dalle cellule ganglionari o che le circondano, nei gangli trapiantati: in questi le formazioni in discorso prenderebbero, già dopo poco tempo — 24 ore —, uno sviluppo straordinario, e l'osservazione in tempi successivi permetterebbe anche di stabitire alcuni fatti importanti: le sue osservazioni sono apparse in numerose note sui C. R. della Soc. de Biologie e sono riassunte nell'articolo sintetico sopra citato. Dal punto di vista anatomico Nageotte distinque tre tipi di arborizzazioni pericellulari.

a) *Arborizzazione nodulare* costituita dalle collaterali di un glomerulo di una, ed in qualche caso di più cellule, che si dirigono ad invadere quei noduli, formati da elementi sottocapsulari, che rimangono al posto di una cellula gangliare distrutta.

b) *Arborizzazioni periglomerulari* in tutto simili a quelle descritte da Cajal i cui rami provengono dal glomerulo stesso della cellula attorno alla quale si avvolgono: qualche volta da glomeruli vicini: queste formazioni compaiono piuttosto precocemente; poscia si sviluppano e le branche che ne derivano formano il tipo:

c) *Arborizzazioni pericellulari (pelotons pericelulaires).* Questi ultimi procedono quasi sempre dal glomerulo della stessa cellula che circondano: talora, ma più di rado, da una cellula vicina della stessa specie ed in questo ultimo caso la cellula attorno alla quale i rami si avviluppano mostra poca vitalità.

Nella esposizione di questi suoi reperti oltremodo interessanti Nageotte ha però commessa qualche inesattezza storica e nella loro valutazione qualche dimenticanza certo non voluta.

L'inesattezza consiste in ciò che egli riferisce come i cosidetti — ovilli pericellulari o nidi di Dogiel — fossero ritenuti, avanti le sue ricerche, costituiti da fibre di origine sinpatica, mentre Dogiel stesso le riteneva formati da fibrille che derivano dalla fibra principale delle cellule di II tipo che egli descrisse nei gangli e similmente Cajal nel suo *Trattato di istologia* del sistema nervoso tende ad escludere la loro origine simpatica, che accorda invece alle « arborizzazioni varicose pericellulari ».

Nageotte afferma e Marinesco nella sua nota polemica gliene attribuisce il merito, di aver primo messo in evidenza come parecchie delle fibre che costituiscono i nidi pericellurari provengano dal prolungamento della cellula medesima. Quì egli ignora che già Levi nel suo lavoro sui gangli che Chelonii ha descritto dei prolungamenti sottili che partono dal corpo cellulare e formano attorno alla superficie della cellula, sempre però in una zona limitata. una complicata rete, e che per quello che riguarda i Mammiferi, io avea già messo in evidenza nell'uomo (Comunicazione alla IV riunione della Soc. Ital. di Patologia (Pavia 2 ottobre 1906) « *come il cilindrasse, prima della sua classica biforcazione emetta delle sottili collaterali che a loro volta si diridono in rami più sottili i quali entrano a far parte di un viluppo di sottili fibre avvolgenti la cellula stessa* »: nella tavola che accompagna il lavoro, comparso nel *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia* e più

tardi *negli Atti della Società di Patologia*, la figura 7 riproduce chiaramente questo mio reperto.

Ma assai interessante è l'interpretazione che Nageotte dà di tutte queste strutture: egli ammette che si tratti della ipertrofia di formazioni che si trovano anche allo stato normale ma in piccolo numero: nei gangli esisterebbero delle appendici nervose caratterizzate essenzialmente dal fatto che esse non servono a stabilire delle connessioni tra neurone e neurone e che non sono in rapporto con funzioni nè di senso nè di moto: esse non prendono parte alla funzione nervosa. A queste appendici egli dà il nome di parafiti *(paraphytes)*: la loro frequenza varia secondo la specie, l'età, lo stato di salute dell'animale: non sono stabili ma aumentano in certe condizioni e pare che possano anche scomparire. Tra questi parafiti Nageotte include anche le fibre terminate con *bolas* e originate dalla cellula, ma mentre queste possono in certi casi entrare in attività e moltiplicarsi dando luogo ai fenomeni della cosidetta « rigenerazione collaterale », le altre, cioè quelle che formano le varie categorie di arborizzazioni, avrebbero una funzione trofica a favore dell'intero neurone.

Nageotte come appare da questo sunto accetta come dimostrato l'ipotesi che le cellule cosidette satelliti della capsula della cellula gangliare abbiano in certe condizioni la facoltà di stabilire colla cellula stessa una vera simbiosi (Cajal): ritiene poi senz'altro che le fibre terminate da masse sieno espressione di attività decisamente rigenerativa mentre a questo riguardo alcuni autorevoli studiosi della rigenerazione nervosa, p. es. Perroncito mantengono ancora molte riserve.

Marinesco ha pure eseguito delle esperienze di trapianto dei gangli e conferma, per quanto riguarda le arborizzazioni, i reperti di Nageotte: dippiù egli ha trovato che quando il trapianto viene eseguito nel decorso di un nervo delle fibre neoformate di questo, possono penetrare nel ganglio e formare, o almeno contribuire a formare, attorno alle sue cellule, delle reti complicate.

Levi proseguendo, su vasto materiale, i suoi studî con metodo embriologico ed anatomo-comparato, conferma i suoi reperti precedenti; rifiuta alle varie formazioni in discorso il significato di fatti di rigenerazione collaterale e dalle sue osservazioni è condotto a una conclusione importante, che cioè tutte queste espansioni, così come l'apparecchio fenestrato, al quale egli concede un significato più ampio che non Cajal, includendovi anche le più sottili reti pericellulari, siano delle formazioni che hanno un'origine comune « tutte derivano da porzioni di citoplasma, che per particolari meccanismi si sono allontanati dal corpo cellulare ed hanno subìto, almeno in parte, profonde modificazioni strutturali »: anche lo scopo di queste formazioni sarebbe unico quello cioè di aumentare la superficie utile del corpo cellulare.

Un altro reperto di Levi che contraddice alla suggestiva ipotesi di Nageotte è quello che nei gangli encefalici dei primati quasi tutte le cellule presentano appendici clavate o fenestramento: in questo caso l'ipotesi surricordata, scrive Levi, « porterebbe come conseguenza logica che quasi tutte le cellule di quei gangli sono, anche in condizioni normali, in preda ad attivissimi processi rigenerativi: anche prescindendo dalla inconsistenza di una tale supposizione, è ammissibile che questi ipotetici processi rigenerativi abbiano uguale intensità nei giovani ed in uomini di età avanzata? »

Anche il fatto che queste formazioni compaiono in periodi precoci dello sviluppo ontogenetico male si accorda, secondo Levi, colla concezione di Nageotte: la risposta di questo studioso che appunto nel periodo embrionale si può avere maggior bisogno di rigenerazione, avrebbe in realtà valore solo quando fosse dimostrato che

questi fenomeni raggiungono davvero lo scopo di una rigenerazione: il che, anche dagli articoli di Nageotte stesso sulla tabe, pare sia piuttosto da escludersi.

Veratti in seguito ad osservazioni eseguite sui processi consecutivi alle ferite dei gangli spinali arriva alle seguenti conclusioni:

1) Dopo il taglio della radice posteriore si hanno in questa gli stessi fenomeni che si osservano nei nervi periferici interrotti nella loro continuità: negli elementi del ganglio non appaiono modificazioni dimostrabili col metodo Cajal.

2) Il taglio contemporaneo della radice posteriore e del nervo in corrispondenza del punto di riunione delle radici induce nel ganglio delle gravi alterazioni regressive, da interpretarsi come un processo di necrobiosi degli elementi, legato verosimilmente colla lesione dei vasi importanti per la nutrizione del ganglio, che con questa operazione necessariamente si produce.

3) In seguito a ferita da taglio interessante il corpo del ganglio non si hanno da parte delle cellule modificazioni che possano fare pensare a fenomeni rigenerativi; le fibre tagliate mostrano fenomeni analoghi a quelli ben noti, che si verificano in seguito al taglio dei nervi periferici: *gli apparati fibrillari pericellulari si impregnano nei gangli feriti molto più facilmente che non nei gangli normali*, la loro struttura appare alquanto diversa che in condizioni normali specialmente per la maggior ricchezza di ramificazioni complicate delle fibrille che li costituiscono e per la presenza, talvolta in grandissimo numero, di fibrille terminanti con un piccolo anello chiuso. *Non è possibile però asserire con sicurezza se questo insolito modo di presentarsi degli apparati pericellulari sia da considerare come espressione di un processo degenerativo o rigenerativo* ».

4) La causticazione del ganglio da luogo a fatti di necrosi estesa: nessuna modificazione interessante si verifica negli elementi situati al limite della zona necrotica.

5) L'introduzione di un corpo straniero asettico non produce effetti diversi, dal nostro punto di vista, della semplice ferita da taglio.

Le conclusioni di cui al paragrafo 3) hanno una notevole importanza nella quistione che ci occupa; sopratutto l'osservazione della più facile impregnazione degli apparati fibrillari, potrebbe spiegarci come in alcuni stati di malattia, alcune formazioni di questa natura possano apparire come più numerose che non nel normale.

In un lavoro già inviato alla redazione di un periodico straniero io espongo altri fatti che non si accordano facilmente colla concezione di Nageotte, la quale dunque per ora non può essere considerata che come un'ipotesi. *O. Rossi.*

Psichiatria.

11. **W. Mott,** *Two cases of amaurotic dementia (idiocy), and a correlation of the microscopic changes in the central nervous system, with the results of a chemical analysis of the brains.* — « Archives of Neurology from the pathological Laboratory of the London County Asylum », 1907.

Le ricerche istologiche e chimiche dell'A. misero in evidenza una diminuzione di nucleoproteide nel cervello dei due casi che egli mette in rapporto colla scomparsa della sostanza di Nissl nei neuroni e l'aumento di proteide semplice, che è in rapporto coll'aumento delle fibrille di nevroglia. La caratteristica istologica di questa affezione è la progressiva diminuzione della sostanza di Nissl in tutti i neuroni del corpo.

Essendo tale sostanza derivata dagli scambî biochimici fra il nucleo e il protoplasma cellulare, la malattia in questione deve mettersi in relazione con un disturbo nel metabolismo del nucleo, dovuto probabilmente ad una mancanza di energia specifica congenita dei neuroni, o ad una ignota alterazione biochimica del sangue o della linfa. L'A. rileva inoltre che il reperto anatomo-patologico della malattia in questione è ben diverso da quello dell'idioria, ed è perciò che egli ha usato la parola demenza. *Camia.*

12. **A. Autheaume** et **Roger Mignot**, *La période médico légale prodromique de la démence précoce.* — « Encephale », N. 2, 1907.

Gli AA. riportano tre casi tipici di demenza precoce, i quali presentano tra di loro numerosissime somiglianze. Tutti e tre gli ammalati erano predisposti per ereditarietà, ma non avevano mai manifestate idee deliranti o pervertimenti morali; all'epoca della pubertà manifestarono cambiamenti di carattere, stranezze di contegno, ed infine commisero atti delittuosi. In tutti e tre, dopo qualche anno di delinquenza comparvero sintomi caratteristici di vero squilibrio mentale. Gli AA. tendono a dimostrare che la demenza precoce può, in una fase prodromica, manifestarsi anche per vari anni, solo con più o meno gravi pervertimenti del senso morale, senza la concomitanza di nessun altro sintoma.

Escludono che gli ammalati da loro illustrati potessero essere delinquenti divenuti alienati, perchè gli atti delittuosi e criminali compiuti precedettero di poco l'insorgere della demenza precoce, e perchè questi atti contrastavano profondamente col carattere precedente degli ammalati stessi, e con l'ambiente in cui furono educati.

Se in genere, in patologia mentale si osserva che lo squilibrio mentale precede il pervertimento morale, bisogna però ammettere che molte volte succede perfettamente l'opposto. Insistono sull'importanza che, dal punto di vista medico legale, bisognerebbe dare a queste osservazioni. *Sandri.*

13. **Anglade** et **Jacquin**, *Héredo-tuberculose et idiotes congenitales.* — « Encephale », N. 2, 1907.

Tra i fattori ereditari, capaci di produrre l'idiozia, sino ad ora il primo posto l'hanno avuto l'alcoolismo e la sifilide dei genitori. Gli AA. avendo osservato come si riscontri frequentemente la tubercolosi tra i parenti di idioti cercarono di indagare se l'eredo-tubercolosi potesse causare questi arresti di sviluppo intellettuale e se non ci fosse una relazione stretta tra la bacillosi degli ascendenti e l'ediozia dei discendenti.

Dopo un rapido studio storico dell'argomento, gli AA. espongono le osservazioni personali ed altre raccolte da varî autori e concludono affermando che:

Autori, in maggioranza stranieri, hanno dimostrato la frequenza e l'importanza della tubercolosi degli ascendenti di fanciulli idioti.

Dalle osservazioni personali, e da altre raccolte risulta che l'eredo-tubercolosi si trova associata all'eredo-alcoolismo nel 57,1 per cento degli idioti; e che nel 28,5 per cento la sola tubercolosi dei genitori è responsabile dell'encefalopatie congenite che si osservano nei figli.

La clinica, la patologia sperimentale e comparata mostrano la frequenza delle distrofie interne od esterne, viscerali, nervose ecc. nei discendenti da tubercolosi.

L'idiozia spesso non sarebbe che una modalità di queste distrofie eredo-tubercolari. *Sandri.*

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:

M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII **Firenze, Settembre 1907** Fasc. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle malattie nervose e mentali dell'Istituto di Studî superiori in Firenze
diretta dal prof. E. Tanzi.

Contributo allo studio dei " Sieri neurotossici " e delle lesioni da essi provocate nel sistema nervoso — Siero isoneurotossico —

per il dott. **Ottorino Rossi**, Assistente e Libero-docente.

Le ricerche, ormai classiche, sull'interessante fenomeno biologico che, introducendo in un animale di data specie degli eritrociti di un animale di un'altra specie, il siero di sangue del primo animale acquista delle proprietà emolitiche spiccate verso i globuli rossi del secondo, furono il punto di partenza di molte altre esperienze dirette a studiare se anche per altri elementi cellulari si verificasse la stessa legge.

I lavori — per dire solo di alcuni tra i principali — di V. Dungern per le cellule dell'epitelio vibratile, di Landsteiner, Metchnikoff, Moxter, Salvioli, Metalnikoff, per gli spermatozoi: di Delezenne, Hulot e Ramond, Marassini per le cellule epatiche: di Lindemann, Nefedieff, Ascoli, Figari per le cellule renali: di Metchnikoff, Bierry per i leucociti del sangue: di Centanni, Ravenna pel miocardio: di Ceconi e Robecchi sulle ovaie: di Bigard, Bernard, Sartirana, Levi della Vida per le capsule soprarenali, sebbene non del tutto in accordo per ciò che si riferisce al meccanismo di produzione, di azione, ed alla specificità dei sieri ottenuti, permettono però di affermare, come conclusione di indole generale, che tutte

le volte che un dato organismo viene posto in condizione di riassorbire degli elementi cellulari stranieri esso acquista la capacità di produrre delle sostanze che hanno il potere di distruggere o di danneggiare gli elementi cellulari della specie di quelli introdotti.

Le sostanze che compaiono in questo modo nel siero di sangue sono con termine generale chiamate « citotossine ».

Anche in riguardo al sistema nervoso vennero presto eseguite delle ricerche adatte a stabilire l'eventuale formazione di queste sostanze.

I primi lavori in argomento sono quelli di Delezenne e di Centanni usciti entrambi nel 1900 e che, dato il tempo che le esperienze di questo genere richiedono, si possono bene dire contemporanei.

Centanni (1) praticò ad una pecora, durante sette mesi circa, delle iniezioni endoperitoneali di 25 gr. ciascuna di sostanza dei centri nervosi di coniglio, poscia la salassò: il siero che ne ottenne era capace di uccidere un coniglio al quale veniva intracerebralmente iniettato alla dose di 1/3 di cm^3: poco dopo fatta l'iniezione, dice l'A. « l'animale prende un aspetto abbattuto, si rincantuccia e non mangia più sino alla fine: la temperatura va discendendo e arriva fino ai 30°*C.* vicino alla morte: l'animale diventa sempre più debole, macilento, all'ultimo rimane per qualche tempo caduto sul fianco, respirando lentamente e muore dopo alcune convulsioni di breve durata ».

Centanni osservò ancora tre fatti, assai importanti per la discussione sulla specificità e sul meccanismo di azione di questo siero a proprietà nevrotossiche, e cioè:

1°) che il siero non agisce per via endovenosa.

2°) che se si fa un'emulsione di sistema nervoso di coniglio normale e di siero neurotossico nella proporzione di 1:5 e si lascia la miscela a contatto per 24 ore, delle quali tre alla stufa ed il resto all'ambiente, e si torna a separare lo siero colla centrifugazione e poscia se ne inietta nel cervello di un coniglio un volume corrispondente ad una dose mortale, questa dose è divenuta innocente.

3°) che praticando al coniglio in media tre iniezioni endovenose di 5 cm^3 ciascuna, ogni 5 giorni di siero neurotossico, lo siero del suo sangue acquistava una proprietà per la quale era capace di privare della sua tossicità una dose mortale di siero neurotossico a cui fosse aggiunto nella misura di mezzo cm^3: veniva cioè a formarsi un siero antineurotossico.

Delezenne (2) ha dimostrato che con ripetute iniezioni di sostanza cerebrale di un animale di specie *A* nel peritoneo di un animale di specie *B*, il siero di sangue di questo acquista, dopo un certo tempo, un potere neurotossico che si manifesta quando venga iniettato intracerebralmente nell'animale di specie *A*: egli, partendo dal principio che si ottengono citotossine tanto più attive sopra una data specie quanto più lontana nella serie animale è l'altra specie dalla quale si toglie il materiale per le iniezioni endoperitoneali, praticò delle iniezioni di emulsione di cervello di cane all'anitra ottenendone un siero neurotossico ad azione assai spiccata sul cane.

Enriquez e Sicard (3) non riuscirono ad ottenere un siero sufficientemente tossico da conigli a cui avevano iniettato cervello di cane: forse questo fatto si può spiegare colla circostanza, messa in evidenza da Delezenne, che in certi animali l'iniezione endoperitoneale di sostanza nervosa di animale di altra specie provoca dei fatti di intossicazione gravi che li conducono a morte in breve tempo: questa intolleranza si osserva appunto anche nel coniglio rispetto al cervello di cane.

I risultati ottenuti da Ravenna (4) sono meno costanti e meno probativi in rapporto alla specificità dei sieri neurotossici: in complesso il suo siero, ottenuto colla tecnica di Delezenne, si sarebbe mostrato assai meno tossico di quello dell'autore francese. È assai interessante il fatto, riferito dall'A. nella sua prima osservazione, che lo siero ottenuto da un'anitra dopo tre iniezioni di sostanza nervosa di cane, si dimostrò innocuo per il cane e diede invece luogo in un coniglio a manifestazioni di alterata funzione del sistema nervoso: lo stesso siero lasciato a sè per 5-6 giorni perdeva la sua attività e diveniva innocuo pure per il coniglio: anche lo siero ricavato dal sangue di un'anitra dopo ben 12 iniezioni di sostanza nervosa di cane diede risultato negativo sul cane, positivo sul coniglio: un'altra anitra diede invece uno siero che produceva fatti tossici sul sistema nervoso del cane.

Ravenna conchiude:

1°) l'anitra in seguito ad iniezioni di sostanza nervosa di cane fornisce, ma non costantemente, un siero che è abbastanza tossico verso il sistema nervoso di cane. Questa neurotossina non è specifica mostrando di agire anche sui centri nervosi di coniglio.

2°) Omissis.

3°) La cavia non fornisce un siero neurotossico verso il coniglio quando sia inoculata coi centri nervosi di coniglio sano, perchè mancano assolutamente nell'organismo della cavia recettori atti a fissare la sostanza nervosa del coniglio ed a produrre il relativo corpo immune.

Sartirana (5) iniettò alternativamente sostanza nervosa e sangue di cavia ed ottenne un esaltamento della neurotossina.

Boeri (6), contrariamente alla terza conclusione di Ravenna, iniettando ripetutamente nel peritoneo delle cavie emulsione di cervello di coniglio ottenne dal sangue di quelle un siero il quale dimostravasi neurotossico pel coniglio: però i fatti tossici non erano così gravi come quelli ottenuti da Delezenne: a dosi moderate (1 cm^3) l'azione sua si manifestava soltanto con un durevole aumento dell'eccitabilità corticale di questo animale, solo dosi più elevate (2 cm^3) riuscirono a produrre la morte.

Questo autore e, più tardi, il suo allievo Cappiello (19), avrebbero anche riscontrato che il siero neurotossico così ottenuto, a piccole dosi può agire come un eccitante della funzione cerebrale: questi risultati starebbero in accordo con quelli di Cantacuzene il quale afferma che l'iniezione di siero emolitico a dosi minime si accompagna ad aumento dei globuli rossi.

Pirone (7) ha ottenuto dal siero delle anitre trattate col metodo di Delezenne dei risultati che confermano completamente quelli di questo autore.

Recentemente Schmidt (8) ha fatto conoscere di essere riuscito ad ottenere un siero tossico per i nervi periferici: iniettando per parecchie volte (da sei ad otto) nel peritoneo delle cavie un emulsione di nervi periferici di rana, (adoperando per ogni iniezione i nervi sciatici di 14-18 rane) si ottiene poi dal sangue delle cavie uno siero che esercita un'azione distruttiva sui nervi periferici della rana, azione che si manifesta con fatti di alterata funzione e con lesioni anatomiche della fibra nervosa.

Alter (9) in un suo lavoro sopra l'azione tossica del siero di sangue in alcune malattie mentali, riferisce pure sopra alcune interessanti esperienze eseguite riguardo ai sieri neurotossici sperimentalmente ottenuti. Egli iniettò nel peritoneo di sorci del cervello di passero, ma la maggior parte degli animali morì dopo la prima o la seconda iniezione: da quelli sopravvissuti ottenne uno siero che iniettato nel peritoneo di passeri produsse effetti tossici sul sistema nervoso. Osservò pure un'azione tossica sul sistema nervoso di cavie iniettate intraperitonealmente con siero di coniglio trattato per cinque volte con iniezioni di cervello di cavia.

Infine egli fece notare come i sieri così prodotti perdessero la loro proprietà se iniettati contemporaneamente ad emulsione di cervello fresco di animali della stessa specie di quelli sui quali l'azione tossica di detto siero veniva saggiata.

Interessanti sono i risultati ottenuti da Armand-Delille (10) il quale, usando di una tecnica che esporrò più avanti essendo quella alla quale mi sono attenuto nelle mie esperienze, riuscì a produrre uno siero ad effetti neurotossici pel cane iniettando sostanza cerebrale di questo nelle cavie. Le esperienze da lui eseguite dimostrano nel siero adoperato un grande potere tossico: infatti a dosi piccole è capace di uccidere il cane con una sintomatologia che dimostra l'avvenuta alterazione dei centri nervosi.

Armand-Delille ritiene che questo siero abbia un'azione specifica verso il sistema nervoso e difende questo suo concetto anche in un altro lavoro del quale terremo più avanti parola: questo siero contiene una sostanza sensibilizzatrice nel senso di Bordet, la quale ha le stesse proprietà di quella che si trova nel siero emolitico poichè resiste al riscaldamenta a 55°*C*: ma non si trova nel siero neurotossico una neuroagglutinina: infatti lo siero delle cavie trattate come si è detto non agglutina e non precipita un'emulsione di sostanza nervosa.

Anche le alterazioni anatomo-patologiche che Armand-Delille ha studiato formerebbero un quadro tipico e costante: di esse io parlerò nel relativo capitolo.

*
* *

I risultati che io ho sopra riassunti dimostrano ad evidenza quanta importanza spetti a queste ricerche anche perchè potrebbero dare una spiegazione in varie questioni che si riferiscono alla patologia generale del sistema nervoso.

Perciò io credo di avere fatto opera di qualche importanza col riprendere sperimentalmente in esame l'argomento: le mie esperienze portano non solo un contributo di fatti utile nella discussione generale ma anche dimostrano qualche nuovo reperto che, secondo il mio parere, può avere un'importanza non trascurabile.

Descriverò dapprima brevemente, nelle linee generali, la tecnica da me seguita per ottenere il siero ad azione neurotossica, riservandomi di accennare alle particolarità nei paragrafi seguenti dove esporrò i risultati ottenuti in ciascun gruppo di esperienze, trattando anche delle questioni e delle obbiezioni formulate a proposito delle proprietà e della specificità dei sieri neurotossici: infine riferirò sopra le alterazioni anatomiche trovate negli animali di esperienza.

Tecnica.

Come ho già detto io ho seguito, in linea di massima, la tecnica adottata da Armand-Delille sul fondamento dei risultati di alcune sue esperienze preliminari e su quelli degli autori che lo precedettero in questo genere di studî.

L'animale dal quale si vuole ottenere la sostanza nervosa da iniettare ad un altro animale viene dissanguato dalla carotide. Quindi si leva, seguendo tutte le possibili cautele asettiche, l'encefalo, si lava ben bene alla superficie con soluzione fisiologica sterile poscia, dopo che è stata levata la pia madre, si taglia in piccoli pezzi che, raccolti in un recipiente sterilizzato, vengono di nuovo più volte lavati con soluzione fisiologica cercando di allontanare completamente il poco sangue che possono ancora contenere. Questi pezzi, dopo essere stati pesati, vengono posti in un mortaio sterilizzato e triturati fino ad ottenere una massa omogenea. Allora si aggiunge a questa tanta soluzione fisiologica sterile quanta è necessaria per ottenere in un dato volume della massa una determinata quantità di sostanza nervosa da iniettare. Da ultimo l'emulsione così ottenuta viene filtrata traverso un filtro metallico a maglie abbastanza strette e sterilizzato alla fiamma od in altro modo più opportuno secondo il materiale del quale è fabbricato.

Determinate quantità di questa emulsione vengono quindi iniettate, con tutte le richieste cautele asettiche, nel peritoneo dell'animale dal quale si vuole ottenere lo siero ad azione tossica.

Le iniezioni vengono praticate a distanza di quattro, cinque giorni l'una dall'altra, per un certo numero di volte variabile nelle singole esperienze, come riferirò parlando di ciascun gruppo di esse.

Sei o sette giorni dopo l'ultima iniezione l'animale viene salassato dalla carotide: il sangue è raccolto in tubi perfettamente puliti e sterilizzati: questi vengono tenuti, mentre si raccoglie il sangue e per circa un quarto d'ora dopo a bassa temperatura e poscia sono trasportati in un ambiente privo di luce alla temperatura di 15-18 c: dopo 18 ore circa lo siero viene separato,

se esso contiene traccie di emazie si può centrifugare qualche minuto. È quasi ozioso il ripetere che anche in questi maneggi occorre procedere colle cautele più adatte ad evitare qualsiasi inquinamento.

Lo siero viene impiegato subito dopo essere stato raccolto, o dopo essere stato, per particolari esperienze, sottoposto ad influenze od a contatti dei quali si desideri studiare gli effetti che sopra di esso possono produrre.

Gli animali sui quali si vuole cimentare l'efficacia di questo siero vengono iniettati direttamente nei centri nervosi: io pure ho seguito questa via perchè l'esperienza degli AA. precedenti la indica come la sola per la quale esso può dimostrare la sua efficacia: Alter solo ottenne risultati positivi anche per la via endoperitoneale ma le sue esperienze sono assai scarse e poco concordanti.

Io ho parecchie volte praticata l'iniezione previa incisione delle parti molli e trapanazione con un piccolo trapano, come indica Armand-Delille, ma altre volte ho forato con un sottile trapano insieme le parti molli e le ossa craniche seguendo le indicazioni date da Neisser e Pollack per la puntura esplorativa dell'encefalo.

Per iniettare lo siero ci si serve di una siringa Luer ben graduata, a tenuta perfetta e munita di ago di platino sottile ma a punta piuttosto smussata: il liquido viene spinto nella sostanza cerebrale colla maggior lentezza possibile, in modo da impiegare circa un minuto per introdurne un cm.^{3} Quando la quantità voluta di liquido é stata iniettata si aspetta qualche secondo prima di ritirare l'ago per evitare un eventuale riflusso. Quindi si toglie l'ago e si chiude colle norme del caso l'apertura eseguita. È di speciale importanza il fare rilevare che l'operazione dell'iniezione viene da me eseguita senza somministrare all'animale alcun narcotico od anestetico.

Esperienze sugli effetti dello siero di cavie iniettate con sostanza nervosa di cane, sul sistema nervoso del cane.

Le esperienze di questo primo gruppo possono essere divise in tre categorie: infatti io ho proceduto a tre sorta di esperimenti: nel primo ho iniettato alle cavie della sostanza cerebrale di cane *in toto*, nel secondo invece mi sono sforzato di separare, per quanto è possibile, dalla sostanza bianca la grigia iniettando solamente questa, nel terzo gruppo infine ho iniettata la sola sostanza bianca.

I cani dai quali veniva tolta la sostanza cerebrale erano di media età (2-4 anni), tenuti per qualche tempo in osservazione.

Le cavie vennero scelte assai robuste, non troppo vecchie, del peso di 500-600 gr.: le iniezioni vennero praticate per cinque volte ed in ciascuna era contenuta (in un volume di 5 cm.^{3}) per le prime due iniezioni 1 gr. e per le successive gr. 1,25-1,50 di sostanza cerebrale di cane.

In generale dopo la terza iniezione un certo numero di cavie comincia a morire senza che la necroscopia dimostri delle lesioni macroscopicamente rilevabili nei varî visceri: perciò è necessario di iniziare ciascun esperimento con un numero rilevante di cavie per averne al momento opportuno, un discreto numero di superstiti.

Nelle mie esperienze il quoziente di mortalità fu più elevato per le cavie iniettate colla sostanza bianca (circa il 48 %) che non per quelle iniettate con sostanza grigia (circa il 30 %): occorre però notare che le cavie iniettate con sostanza bianca furono in numero minore, epperciò qualche eventualità individuale potrebbe aver cagionato un innalzamento del quoziente di mortalità.

Lo siero, raccolto sei giorni dopo l'ultima iniezione, venne iniettato a cani robusti, di media età, sani, per via endocerebrale, praticando l'iniezione nel punto dove la linea biauricolare anteriore si incontra con una linea parallela alla mediana antero-posteriore del capo e decorrente circa 1 cm. lateralmente a questa. L'ago in questo punto non deve esser affondato al di là di 1 cm. e mezzo.

In talune esperienze iniettai separatamente lo siero di ciascuna cavia, in altre lo siero di varie cavie mescolato, con effetto pressochè uguale.

a) *Effetti dello siero di cavie iniettate con sostanza cerebrale di cane sul cane.*

Lo siero viene iniettato in dosi varianti da 0,18-a-0,80 cm³ per kg. di peso del cane: con queste dosi i cani dopo essere stati sciolti dalla doccia operatoria presentano tutti, quasi subito, un particolare stato di sonnolenza: si coricano in qualche cantuccio indifferenti a ciò che succede attorno a loro ed indifferenti anche agli stimoli tattili o dolorifici: spesso, già in questo primo periodo, si inizia un vomito biliare ostinato, crampiforme e talora il cane perde anche le feci e le urine. Ma dopo un periodo di tempo che varia, secondo la quantità di siero iniettato, da 1 a 3 ore compaiono delle scosse cloniche, dapprima limitate a qualche arto, che tosto si vanno generalizzando prendendo un carattere tonico-clonico: si hanno allora degli accessi convulsivi, in tutto simili a quelli epilettici, durante i quali l'animale perde bava dalla bocca e spesso emette involontariamente feci ed urine. Le convulsioni si vanno facendo mano mano più forti e l'intervallo di tempo che le separa si va facendo sempre più breve: l'animale talora muore durante una di queste crisi convulsive, più spesso la morte lo coglie nello stato di sopore comatoso che ad esse succede.

Dei tre cani iniettati colle dosi minori da 0,18-a-0,30 cm³ due sopravissero: dopo aver presentate parecchie crisi convulsive caddero in uno stato di torpore dal quale si rilevarono dopo 5 o 6 ore continuando però a soffrire di contrazioni fibrillari e fascicolari localizzate ora a questo ora a quel distretto muscolare ancora per molto tempo non rientrando in condizioni del tutto normali se non dopo due o tre giorni. Questo, il quadro generale nel

quale si possono osservare delle varietà: come Armand-Delille ho visto talora succedere al breve periodo stuporoso iniziale quello delle convulsioni violente: invece a differenza di detto autore, in questa prima categoria di esperienze, non ho mai visto accadere la morte senza che l'aninale avesse presentata una fase convulsiva.

b) *Effetti dello siero ottenuto da cavie iniettate con sostanza grigia cerebrale di cane sul cane.*

La dose di siero di sangue di cavia iniettata agli animali di questa categoria variò da un minimo di cm³ 0,45 ad un massimo di cm³ 0,70 per kg. di animale.

Fig. 1.
(La fotografia è stata presa dall'alto al basso).

I cani così iniettati mostrarono un brevissimo periodo di torpore che non oltrepassò i quindici minuti: a questo successe un periodo di irrequietezza durante il quale si aggiravano per la camera perdendo bava dalla bocca, emettendo ad accessi degli abbaiamenti lamentosi, quasi spasmodici, tormentati a quando a quando da conati di vomito e da vomiti biliari. Mezz'ora dopo cominciarono ad apparire le convulsioni, cloniche da principio e poi tonico cloniche: queste fanno assumere al povero animale degli atteggiamenti singolari determimati da opistotono o da pleurostotono assai prolungato: spesso questo stato di spasmo tonico dell'intera musculatura dura per parecchi minuti senza risolversi: durante uno di questi stati fu appunto fotografato il cane rappresentato nella fig. 1. Quando succede un breve periodo di risoluzione basta un

piccolo stimolo, talora anche un semplice stimolo acustico o luminoso, perchè le convulsioni e lo stato tonico che loro succede riprendano a tormentare il cane.

Lo siero usato in questa categoria di esperienze si dimostrò molto tossico: gli animali iniettati morirono tutti in un tempo variante da 2 a 4 ore dopo l'iniezione: uno solo sopravvisse più a lungo e fu quello iniettato colla dose di 0,45 cm³ per kg.: questo cane dopo aver presentato delle convulsioni assai violente cadde in uno stato di torpore, interrotto solo a quando a quando, e sopra tutto allora che interveniva qualche stimolo, da contrazioni muscolari ora generalizzate ora limitate a qualche arto ed in tale stato morì dopo 20 ore.

In confronto degli animali di cui alla categoria precedente quì si osservò una straordinaria brevità del periodo stuporoso iniziale, una maggiore violenza delle convulsioni, una grande prevalenza dello stato spasmodico.

c) *Effetti dello siero di cavie, trattate con sostanza bianca di cervello di cane, sul cane.*

I cani di questa categoria ricevettero delle iniezioni di siero comprese tra 0,60 e 0,80 cm³ per kg. di animale.

Fig. 2.
(La fotografia è stata presa dall'alto al basso).

Il quadro da essi presentato se concorda nelle linee generali con quello offerto dai cani della precedente categoria, ne differisce però in molti particolari: il periodo iniziale di torpore è quì più spiccato e più lungo, le convulsioni sono meno violente: marcato è però lo stato spasmodico della muscolatura come risulta dalla fotografia riprodotta nella fig. 2: infine la morte sopravvenne un poco più tardi (6-8 ore dopo l'iniezione): in un cane essa si ebbe dopo 7 ore circa senza che ad interrompere lo stato di torpore profondo,

cominciato dopo circa 20 minuti dall'iniezione, fossero intervenute delle vere convulsioni: si osservarono soltanto delle leggiere contrazioni cloniche e delle frequenti contrazioni muscolari fascicolari e fibrillari sopratutto agli arti.

Un altro cane dopo un accesso convulsivo lieve presentò un marcato grado di paresi del treno posteriore, fatto di deficiente funzione motoria che non si osservava avanti e che mai riscontrai nei cani dell'altra categoria che pure aveano sofferto di fatti convulsivi ben più gravi: e questo ci impedisce di ritenere senz'altro questa paresi come una di quelle che residuano, talora anche nell'uomo, a ripetuti accessi convulsivi.

Considerazioni di indole generale sulla natura e specificità dello siero cosidetto neurotossico.

La maggior parte degli autori che si sono occupati dell'azione di questo siero sul sistema nervoso, lo ritengono come un vero siero citotossico, un siero cioè che presenta dati caratteri di specificità e che possiede le proprietà fondamentali del siero citotossico meglio conosciuto, quello emolitico.

Come abbiamo potuto vedere dal riassunto bibliografico che ho premesso, l'azione di questo siero non si manifesta quando non venga iniettato intracerebralmente.

Dal punto di vista delle teorie oggi in favore circa il meccanismo di azione delle sostanze di questa natura, il fatto può essere agevolmente spiegato. Già Centanni, il quale avea notato che il suo siero neurotossico non si dimostrava più tale se iniettato per via endovenosa, scriveva « questo fatto non sorprende per nulla sapendosi per moltissime sostanze quale immensa diversità di effetto sviluppino introdotte nella circolazione e introdotte a contatto del cervello. Per questa via il siero antirabbico è circa 12 mila volte più attivo (Tizzoni-Centanni) e il tetano attechisce anche negli animali refrattarî (Roux-Borrel) e pei sieri citolitici stessi abbiamo la osservazione di Metchnikoff che il siero antispermatotossico circolante non riesce ad immunizzare i zoospermi del testicolo dell'animale vivente i quali rimangono sensibilissimi alla spermatotossina per diretto contatto. In questo caso si immagina o che gli endotelii vasali dell'organo sieno refrattarî a farsi attraversare da una data sostanza, ovvero che questa sostanza appena introdotta in circolo scompaia attratta da elementi di funzione non vitale oppure sotto forma di combinazioni innocenti ».

Altri reperti convalidano queste possibilità. Meyer trovò che inoculando direttamente la tetanotossina in un nervo si ha un'azione più rapida e più intensa che non quando l'inoculazione venga fatta sotto cute: lo stesso autore in altre esperienze ottenne un tetano locale iniettando la tossina direttamente nel midollo spinale, osservando anche un manifesto accorciamento del periodo di incubazione.

Per la tossina il fatto viene spiegato ammettendo che le cellule provviste di recettori corrispondenti ai gruppi aptofori della tossina, si trovino non solo negli organi più importanti per la vita ma anche in altri tessuti: Roux e Borrel spiegarono la grande diversità di azione che la tossina tetanica esercita sul coniglio a seconda che viene iniettata per via endovenosa od endocerebralmente appunto con questa ipotesi: questi animali avendo dei recettori per la tossina tetanica non soltanto nel cervello, ne deriva che iniettandola sottocute la tossina viene legata subito e non arriva alle cellule cerebrali.

Ehrlich ha messo in chiaro l'importanza del tessuto connettivo nella produzione dell'antitossina, ed egli stesso dice che la presenza di numerosi recettori in organi poco importanti rende questi capaci di fissare la tossina ottenendosi una vera diminuzione di sensibilità pel veleno da parte del corrispondente organismo.

Anzi i fatti messi in evidenza dagli studî eseguiti sulla guida dell'ipotesi di Ehrlich delle catene laterali avrebbero anche messo in chiaro che esistono dei complessi protoplasmatici che possono legarsi al gruppo aptoforo della tossina ma nei quali fanno difetto le condizioni necessarie per la manifestazione dell'azione del gruppo tossoforo.

Fino a qui per la tossina: ora una citotossina, per es. l'emolisina per dire della meglio conosciuta, in sostanza è una tossina che risulta di due componenti: il gruppo aptoforo della tossina è in essa rappresentato dall'ambocettore ed il gruppo tossoforo dal complemento; se noi ricordiamo la proposizione precedente che riguardava la tossina possiamo pensare che nel caso nostro la neurotossina introdotta in circolo per via endovenosa possa trovare in qualche tessuto meno importante per le funzioni vitali dei recettori cellulari per il suo ambocettore. E questa ipotesi è comprensibile tanto se si accetta la teoria di Ehrlich la quale ammette che perchè si verifichi l'azione di un siero tossico occorre che l'ambocettore si unisca con uno dei suoi gruppi aptofori (gruppo citofilo) alla cellula e coll'altro (gruppo complementofilo) al complemento, mentre la cellula non può unirsi direttamente al complemento, quanto se si preferisce quella di Bordet il quale nega che il complemento e l'ambocettore si uniscano tra loro, e dice che il complemento attacca direttamente l'organismo cellulare quando esso sia stato penetrato dalla sostanza sensibilizzatrice (ambocettore). Questo legame tra le cellule di tessuti meno importanti per le funzioni vitali e la neurotossina dello siero spiega il seguente reperto ottenuto da Centanni:

« Avendo alcuni conigli a cui aveo fatte ripetute iniezioni endovenose di siero neuro-distruttore (in media tre iniezioni di 5 cm^3 alla distanza di 5 giorni) ho potuto vedere che mezzo cm^3 del siero di coniglio così trattato mescolato ad una dose mortale di siero neurotossico valeva a privarlo della sua tossicità ».

Per spiegare il fatto Centanni suppone o che la neurotossina per la via endovenosa abbia la facoltà di eccitare silenziosamente il sistema nervoso alla

produzione di antineurotossina, o che (e questa seconda ipotesi è secondo lui la più probabile) combinata con elementi del corpo indifferenti ed estranei al sistema nervoso abbia promosso la produzione di antineurotossina da questi.

Appoggia questa seconda ipotesi ai suoi reperti sul meccanismo di azione dei vaccini atossici e sulla nota esperienza di Metchnikoff il quale ottenne antispermotossina dai conigli castrati.

Coll'ipotesi da me sopra enunciata che venga legato da tessuti differenti dal nervoso il solo gruppo che corrisponde all'aptoforo della tossina non si esclude che vi possa essere produzione di antitossina, poichè la produzione di questa è interpretata come una conseguenza dell'azione del gruppo aptoforo. Il fatto che Knorr potè dimostrare come nella gallina così poco sensibile al tetano basta inoculare la decima parte di un volume di tossina (incapace di dare manifestazioni tossiche anche in animali sensibili) per avere la produzione di antitossina poteva fare intravvedere l'esistenza di organismi nei quali la tossina può venire legata senza produrre un'intossicazione ed infatti Metchnikoff ha osservato che l'alligatore, assolutamente insensibile alla tossina tetanica, produce dell'antitossina. « Dovremo quindi, scrive Römer (11), ammettere, che le cellule di quest'animale non sono sensibili al gruppo tossoforo, mentre però esistono in esse dei gruppi aptofori capaci di rigenerare e di produrre in tal modo dell'antitossina ».

Tuttavia questo legame della neurotossina del siero con recettori cellulari che si trovano in tessuti che non sono il nervoso, pare contradetta da un altro dato che Centanni espone nel medesimo lavoro per infirmare l'ipotesi che la innocuità dello siero neurotossico per via endovenosa sia dovuta al fatto che la neurotossina venga fissata da elementi a funzioni non vitali, che cioè se dopo due ore e mezzo ad un coniglio iniettato per via endovenosa si sottrae una quantità di sangue corrispondente alla dose mortale introdotta e si saggia questo sangue per iniezioni sottodurali la tossicità primitiva risulta quasi totalmente conservata.

Qualunque sia la spiegazione che si vuole accettare intanto rimane il fatto che lo siero del quale trattiamo spiega la sua azione completa solo quando venga iniettato intracerebralmente.

La necessità di seguire questa via fa tostò balenare alla mente il dubbio che l'azione meccanica del liquido introdotto possa, se non in tutto almeno in parte, causare i fenomeni osservati nei cani: e tanto più fondato appare il dubbio quando si ricordi come negli studî sulle localizzazioni cerebrali qualche autore ha sostenuto che basta iniettare sotto la pia una scarsa quantità di un liquido indifferente perchè la pressione da esso esercitata metta fuori di funzione la corrispondente porzione di corteccia, avendosi così un mezzo facile nella determinazione della funzione delle aree corticali.

Delezenne ed Armand-Delille nei loro lavori si sono preoccupati di questo dubbio e nelle esperienze eseguite ad hoc hanno trovato che ad un cane si può iniettare del siero di cavia normale anche alla dose di 2-3 cm^3 per

kg. senza avere alcun sintoma. Io pure, e lo confesso piuttosto scettico su questa indifferenza, ho istituito in proposito varie esperienze.

Ho iniettato molti cani con dosi varianti da 1,5 a 2 cm³ per kg. di animale di varî sieri di animali normali e cioè siero di cavia, siero di coniglio, siero di cane, ripetendo spesso, ora in emisfero ora nell'altro, le iniezioni fino a tre volte in una diecina di giorni nel medesimo animale, senza ottenere nei cani così trattati fenomeni morbosi all'infuori di uno stato di lieve torpore, che durava da un quarto d'ora a mezz'ora dopo l'iniezione, e dileguatosi il quale gli animali si comportavano come se non fossero stati operati.

Parecchi di questi cani furono sacrificati ed alla necroscopia si trovò talora qualche lieve emorragia in corrispondenza del luogo dell'iniezione, emorragie che del resto non diedero *intra-vitam* alcuna manifestazione. All'esame microscopico non si trovò nulla di anormale all'infuori di fatti di cromatolisi nelle cellule delle regioni più vicine ai suddetti focolai emorragici quando erano presenti.

Prendiamo ora in esame la questione della *specificità* di questo siero neurotossico. Da questo punto di vista possono essere posti varî quesiti: un primo potrebbe essere così formulato: è questo siero specifico nel senso che esercita la sua azione soltanto sugli animali della specie di quelli dai quali si ricavò la sostanza cerebrale da iniettare all'animale che doveva poi fornire lo siero? Già abbiamo ricordato, come Ravenna iniettando sostanza nervosa di cane nell'anitra ne ottenne uno siero il quale dimostravasi più tossico pel coniglio che non pel cane medesimo. Anche Delezenne trovò che lo suo siero neurotossico preparato pel cane era pure un poco tossico pel gatto. Essendo questa constatazione di una certa importanza, anch'io ho eseguite delle esperienze al riguardo. Avendo a disposizione uno siero ad azione tossica sulle cavie ne ho iniettato nella misura di 0,8 cm³ per kg. ad un cane: questo dopo mezz'ora circa dall'iniezione cadde in uno stato di torpore abbastanza grave: non rispondeva ad alcun stimolo, non voleva muoversi a nessun costo, ebbe vomito: dopo 4 ore circa però cominciò a migliorare e dopo 6-7 ore era tornato completamente in condizioni normali.

Questa esperienza appoggierebbe la conclusione che scaturisce da quella di Ravenna che cioè lo siero neurotossico non possieda una vera specificità da questo primo punto di vista: però ognuno vede come nel mio caso, benchè la dose fosse abbastanza elevata, non si ebbe nessuno dei fenomeni gravi nè la morte che lo stesso siero, come vedremo, provocava nelle cavie.

Un secondo quesito è il seguente: è questo siero specifico nel senso che agisce solo sopra l'elemento nervoso mentre, e reciprocamente, un siero preparato per altri elementi non ha azione su questo tessuto?

Qui si entra nella questione più generale della specificità dei sieri citotossici: per essi oggidì si ammette una specificità intesa non nel significato più assoluto e restrittivo del vocabolo ma nel significato più ampio di una azione principale.

Sartirana nelle sue esperienze sui sieri citotossici specialmente in riguardo a quelli specifici per le capsule soprarenali ha riscontrato che nei varî sieri citotossici si possono trovare degli ambocettori emolitici. Moxter preparò un siero sperma-totossico usando di materiale assolutamente privo di sangue e tuttavia constatò che questo siero possedeva anche un'azione emolitica. V. Dungern fece la stessa constatazione per lo siero contro l'epitelio vibratile e per lo siero contro gli spermatozoi egli ottenne anche uno siero emolitico iniettando del latte; ma non crede che i sieri in questione possiedano due ambocettori diversi bensì un ambocettore solo che ha una affinità grande per le cellule per le quali lo siero è stato preparato ed una assai minore verso i globuli rossi.

E Römer, riferendo sulle esperienze di Sachs, conclude « che non si può parlare di una specificità degli ambocettori ottenuta coll'immunizzazione per per le cellule, se non nel senso che con ciò si comprendono i rapporti specifici tra i singoli tipi di recettori e gli ambocettori.... Un materiale cellulare, egli soggiunge, non può mai formare un solo anticorpo ».

Cesaris-Demel e Scotti (12) hanno pure messo in evidenza l'azione emolitica di varî sieri citolitici ed ecco la loro conclusione per ciò che riguarda la spiegazione del fatto: « l'azione emolitica, dei sieri citolitici é dovuta in parte all'emolisina che si produce in circolo nell'animale eterogeneo per quel po' di sangue che gli si inietta, durante la preparazione, insieme all'emulsione di elementi cellulari ed in parte anche ad una vera e propria azione emolitica che hanno i sieri preparati con emulsioni cellulari indipendentemente dal sangue che vi è mescolato ».

Boeri ha fatto notare come lo siero neurotossico sia anche un poco emolitico e quello emolitico un poco neurotossico: quest'ultimo fatto viene confermato nel lavoro di Armand-Delille e Leenhardt (14) i quali osservarono lievi effetti neurotossici in un siero emolitico iniettato nelle proporzioni di 1 cm^3 per ogni kg. di animale: effetti simili ottennero pure da un siero epatotossico ma usato a dosi assai elevate, da 1 a 3 cm^3 per kg.: inoltre questo siero non presentava più azione neurotossica anche alla dose di 5 cm^3 per kg. quando veniva preparato servendosi, anzichè della emulsione di fegato, delle nucleo-albumine di quest'organo.

Rispondendo al secondo quesito in base a queste osservazioni dovremo dire che l'azione dello siero neurotossico non è assolutamente specifica ma la sua specificità è contenuta in quei limiti di relatività che la Patologia genenerale oggi assegna ai sieri citolitici in generale.

Rebizzi (15) seguendo delle considerazioni di ordine puramente speculativo ha formulato un'obbiezione che si può così riassumere: come accade che iniettando della sostanza cerebrale la quale contiene ed elementi nervosi e tessuto di nevroglia, si ottiene un siero che produce nell'animale di esperimento una distruzione dell'elemento nervoso ed un'attiva iperplasia della nevroglia? È vero che qualche autore ha parlato di una proliferazione di nevroglia in animali morti per iniezioni di siero neurotossico, ma la parola usata

fu per lo meno poco propria: come si può con verisimiglianza parlare di proliferazione di nevroglia quando la morte in questi animali sopravviene dopo poche ore?: certo qui si tratta non di proliferazione ma di una migliore apparenza della nevroglia: così si rientra in una questione di anatomia patologica della quale mi sono già occupato in altro dei miei lavori e sulla quale ritornerò esponendo i reperti anatomo-patologici ottenuti negli animali da me iniettati. Nè inspiegabile è il fatto che, operando nelle condizioni adatte a produrre un siero neurotossico, non si ottenga anche un siero ad azione sulla nevroglia: conviene pure osservare come anche da altri elementi non si è riusciti ad ottenere il relativo corpo-immune.

Passiamo ora a qualche altra considerazione. Le citotossine hanno in generale la proprietà di essere formazioni complesse formate cioè di ambocettore e di complemento e per esse hanno valore le leggi generali dell'emolisi. Lo siero neurotossico si comporta nello stesso modo dello siero emolitico? Già ho riferito come si possa privare lo siero neurotossico della sua tossicità lasciandolo a contatto con emulsioni di cervello, e questo concorda colle leggi generali.

Invece questo siero non dà luogo ad azione agglutinante sopra emulsioni diluite di polpa cerebrale (Armand-Delille).

Sopra un altro gruppo di fatti io vorrei richiamare l'attenzione. Noi sappiamo che le due sostanze contenute nel siero emolitico si distinguono anzitutto per il loro diverso comportamento di fronte al calore: l'una (sostanza sensibilizzatrice di Bordet-ambocettore di Ehrlich) è termostabile, ossia non si distrugge se lo siero viene riscaldato a 55° per mezz'ora, l'altra (il complemento) è invece termolabile e si distrugge riscaldando lo siero come sopra. Perciò lo siero emolitico riscaldato a 55° durante mezz'ora perde la sua attività, viene cioè *inattivato.*

Dal punto di vista teorico pare che nel caso nostro facciano difetto le condizioni necessarie per istituire una esperienza adatta a provare quale azione il calore eserciti sullo siero neurotossico.

Dato che il potere di questo siero viene saggiato sull'animale vivente (perchè troppo incerto, di difficile valutazione e di quasi impossibile discriminazione riuscirebbe il seguire in vitro le alterazioni che possono presentare delle cellule nervose tolte dall'organismo del quale fanno parte, e quindi in condizioni troppo anormali, a contatto collo siero neurotossico) si è subito condotti a pensare che quando esso, dopo essere stato sottoposto al processo per l'inattivamento, viene iniettato nell'animale, può tosto ritrovare il complemento che l'azione del calore eventualmente avesse distrutto e quindi riprendere il primitivo potere tossico.

Tuttavia se si considera che lo siero viene iniettato direttamente nel cervello, che al punto dell'iniezione, come vedremo più tardi, non si producono emorragie, e se si pone mente alla rapidità colla quale compaiono le manifestazioni dell'azione tossica, può, se non altro, nascere qualche dubbio circa alla possibilità che in realtà le cose passino così.

Ravenna ha trovato che lo siero neurotossico da lui preparato perdeva ogni efficacia dopo qualche giorno: ora, certamente, in pura via induttiva, seguendo le conoscenze che possediamo circa la stabilità e dell'ambocettore e del complemento, saremmo condotti a sospettare che di preferenza si fosse alterato quest'ultimo, e se così in realtà accadesse, l'esperienza di Ravenna ci direbbe che, nel suo caso, lo siero iniettato nell'animale non vi ha potuto assumere nuovo complemento. Perciò io riferisco pure le seguenti esperienze, come dati di fatto, senza pregiudicare, in nessun modo la possibile interpretazione: Ad un cane del peso di kg. 6 vengono iniettati cm³ 3,8 (cioè 0,63 cm³ per kg.) di siero, ottenuto dalle cavie alle quali era stata iniettata della sostanza grigia di cervello di cane, ma sottoposto prima per 35′ all'influenza di una temperatura di 55-56C. Il cane per circa 40 minuti dopo l'iniezione si mantiene in uno stato di lieve torpore: dopo questo tempo ap-

Fig. 3.

pare dapprima vomito biliare, poscia si manifesta una viva inquietudine: tosto scoppiano violente convulsioni clonico-toniche cessate le quali l'animale (fig. 3) rimane in preda ad uno spasmo tonico generalizzato. Dopo circa 6 ore avviene la morte.

∴

Ad un altro cane vengono iniettati cm³ 0,79 per kg. dello stesso siero pure sottoposto al processo per l'inattivamento.

Dopo mezz'ora dall'iniezione si manifesta un torpore che va mano mano accentuandosi fino a che, dopo due ore, il cane è in uno stato comatoso: insorgono quindi convulsioni clonico-toniche però meno violenti che nel caso precedente. Il cane muore dopo 7 ore.

*
* *

Ad un terzo cane vengono iniettati cm³ 0,79 per kg. di siero, ottenuto da cavie trattate con sostanza bianca di cervello di cane, ma sottoposto prima per 40′ alla *T.* di 55*C.* Questo cane presenta tosto i fenomeni degli altri animali iniettati con siero della stessa provenienza ma non inattivato, però meno pronunciati e meno gravi tantochè la morte non si verifica se non dopo 30 ore: negli ultimi tempi presentò un fatto che dinotava una vera condizione miastenica; stimolato si alzava, muoveva qualche passo abbastanza franco ma tosto ingrediva, dapprima nel treno posteriore, uno stato di paresi che andava mano mano aumentando e costringeva l'animale a fermarsi.

Questi reperti, come si deduce da quello che ho premesso, non contrastano decisamente l'opinione di coloro che considerano lo siero neurotossico come uno vero siero citolitico secondo i concetti generali.

Qualora poi i dubbî da me affacciati potessero avere valore, bisogna ancora ricordare che non tutti i complementi sono labilissimi: Ehrlich e Morgenroth trovarono che lo siero di sangue di capra iniettata con globuli rossi di montone non perdeva la sua proprietà emolitica verso il montone anche se riscaldato per 45′ a 56°. Ne dedussero che esistono anche dei complementi termostabili.

Il risultato della terza esperienza di questo gruppo potrebbe suggerire qualche argomento di discussione sempre in relazione all'eventuale impossibilità che lo siero prenda nuovo complemento dall'ambiente dove viene introdotto. Abbiamo sopra detto come molti degli AA. i quali hanno accertata l'azione emolitica dello siero neurotossico l'attribuiscano alla presenza nel siero neurotossico degli elementi di un vero siero emolitico. Se così fosse il siero riscaldato a 55° avrebbe perdute le proprietà emolitiche e così si potrebbe spiegare la minore intensità dei sintomi che esso induce nell'animale al quale viene iniettato: così lo siero spermatotossico-emolitico di V. Dungern perdeva col riscaldamento le proprietà emolitiche. In queste condizioni era da pensare che aggiungendo allo siero così riscaldato del siero di cavia fresco si sarebbe restituito allo siero emolitico, eventualmente contenuto nel neurotossico, il complemento che potesse aver perduto ed esso avrebbe così riacquistata tutta la sua efficacia. Invece aggiungendo a 2 cm³ di siero del quale si era tentato l'inattivamento 2 cm³ di siero fresco di cavia normale ed iniettandolo in un cane di kg. 3 si ebbero bensì le manifestazioni del siero neurotossico ma sempre assai meno intense che per il siero neurotossico fresco e la morte dell'animale si ebbe solamente dopo 32 ore.

Un altro fatto degno di nota è quello della rapidità colla quale si manifesta l'azione dello siero neurotossico: per questo riguardo esso offre un modo di comportarsi più analogo a quello degli alcaloidi che non a quello delle tossine le quali presentano, di regola, un certo periodo di incubazione anche quando,

come si è fatto nel caso della tossina tetanica, vengano inoculate dove esistono le cellule provviste dei corrispondenti recettori. Però anche da questo punto di vista le varie tossine si comportano in modo differente: se veramente questo periodo di incubazione rappresenta il tempo che corre tra il legame della tossina alla cellula col gruppo aptoforo e l'inizio dell'azione del gruppo tossoforo si comprende come le manifestazioni, dalle quali soltanto noi possiamo dedurre l'azione di questo secondo gruppo, possano variare a seconda della delicatezza del tessuto e del potere tossico della sostanza introdotta.

Siero iso-neurotossico.

In una mia nota preventiva (15) io ho fatto conoscere di essere riuscito a produrre uno siero che presentava i caratteri di uno siero iso-neurotossico.

Allora io riferiva su due gruppi di esperienze.

Iniettando in *cavie* per otto volte consecutive (distanziando le iniezioni da 4 a 6 giorni tra loro) intraperitonealmente 1 gr. per volta di encefalo di *cavia* emulsionato in 5 cm^3 di soluzione fisiologica e salassando poi queste cavie ne ottenni un siero che iniettato intracerebralmente in altre cavie nella dose di 1/10 di cm^3 per ogni 100 Gr. di peso dell'animale, vi produsse effetti tossici tanto gravi da provocare la morte rapida in metà delle cavie usate.

Appena dieci minuti dopo l'iniezione di questo siero le cavie divengono oltremodo torpide, si rannicchiano col pelo rabbuffato, presentano dei tremori; dopo mezz'ora circa insorgono delle contrazioni cloniche, dapprima limitate agli arti, che si vanno tosto generalizzando: questi fatti convulsivi si raggruppano rispetto al tempo in modo tale da poterli dire accessuali: durante le pause gli animali rimangono torpidi ed immobili. Con queste manifestazioni molte delle cavie muoiono dopo 3, 4, 5 ore dall'iniezione.

Ad un cane ho iniettato nel peritoneo per cinque volte (alla distanza di 5-7 giorni) in media 10 Gr. per volta di cervello di cane: dopo cinque giorni dell'ultima iniezione ho salassato questo cane ed ho iniettato nel cervello di un altro cane lo siero ottenuto nella proporzione di 1 cm^3 per ogni kg. di animale.

Nel cane che ha ricevuto l'iniezione di questo siero dopo 40′ comincia ad apparire uno stato di torpore che va progredendo finchè l'animale si accovaccia insensibile agli stimoli: poscia le palpebre si abbassano e, poco a poco, il cane si abbandona disteso sopra un fianco: quindi, circa due ore dopo l'iniezione compaiono, ad accessi separati da intervalli di circa 15′, delle contrazioni tonico cloniche generalizzate ed il cane soffre anche di vomito biliare.

Durò questo stato all'incirca 4 ore, poscia le manifestazioni si andarono mitigando e il cane si risvegliò poco a poco presentando però un certo torpore ancora due giorni dopo.

Dopo la pubblicazione della nota riportata ho proseguito negli esperimenti sopratutto nelle cavie, ottenendone, in linea generale, i medesimi risultati.

Come nella produzione del siero eterotossico anche in questo caso molte delle cavie iniettate nel peritoneo con sostanza nervosa di cavia, muoiono dopo la terza o la quarta iniezione: nelle mie esperienze il quoziente di mortalità fu di circà il 40 °/₀.

Per avere uno siero ad azione nettamente e prontamente neurotossica occorre arrivare almeno ad otto iniezioni: quello ottenuto da cavie che hanno ricevuto ad es. cinque iniezioni è molto meno tossico.

Però ho potuto osservare che molte delle cavie trattate con questo siero ed anche qualcuna di quelle che sopravvivevano alle iniezioni di quello più attivo non tornavano allo stato normale; rimanevano torpide, indifferenti, si

Fig. 4.

nutrivano poco e dimagrivano fino a perdere la metà del loro peso e, quello che più è degno di nota, si presentavano dei fenomeni distrofici localizzati sopratutto alla metà posteriore del corpo dove il pelo si faceva irto, rigido e poi cadeva ad isole come appare dalla fotografia (fig. 4): a questo periodo si manifestava anche una marcata paresi del treno posteriore: gli animali in queste condizioni morivano dopo 15-20 giorni dall'iniezione e la necroscopia non metteva in evidenza nessuna causa macroscopica del loro stato di malattia, mentre l'esame microscopico, come vedremo, fece rilevare notevoli alterazioni del sistema nervoso concordanti nei loro caratteri generali con quelle riscontrate negli altri animali morti per azione dello siero.

Nella citata nota ho già detto e qui confermo che iniettando nelle cavie o nel cane rispettivamente siero di cavia o di cane normale, a dose anche più che doppia di quella indicata nelle esperienze suesposte, non si ha alcuna manifestazione di fatti tossici.

Reperti anatomo-patologici.

Centanni nel suo lavoro si è occupato pure di questo argomento: avendo eseguita la necroscopia di due conigli morti di morte acuta riscontrò una forte iniezione vasale delle meningi cerebrali e midollari e della sostanza nervosa stessa: mancava ogni essudato liquido o solido: l'esame microscopico dimostrò delle cellule nervose col corpo protoplasmatico rigonfio, vacuolizzato, con diminuizione delle zolle caratteristiche, con perdita di nettezza del contorno: il nucleo però era abbastanza conservato.

Ravenna osservò pure nelle cellule nervose delle alterazioni simili che per lui non hanno nulla di specifico.

Armand-Delille ha dedicato una particolare attenzione allo studio anatomo patologico. Egli ha trovato: macroscopicamente una congestione intensa della pia con piccole emorragie: mai delle emorragie al punto di penetrazione dell'ago nè delle emorragie ventricolari: anche la sostanza cerebrale appariva congesta e con piccole emorragie. Microscopicamente notò delle piccole emorragie interstiziali ed intrapiali; le meningi ed i vasi erano infiltrati di elementi quasi tutti appartenenti al tipo dei polinucleati, qua e là però si trovavano anche dei mononucleati grandi e piccoli: gli elementi nervosi mostravano dei fatti spiccati di cromatolisi periferica evidenti in tutte le zone del cervello e sopratutto manifeste nelle cellule dei nuclei bulbo protuberanziali. Armand-Delille ha trascurato lo studio delle possibili alterazioni delle neurofibrille sopratutto per la considerazione che, a suo parere, il metodo migliore, quello di Cajal, è troppo recente e troppo poco fino ad ora usato in anatomia patologica, perchè possa permettere dei rilievi sicuri.

Nè egli nè gli altri autori si sono occupati di vedere quali alterazioni fossero riscontrabili negli animali che servono alla produzione del siero; se noi ricordiamo come molti animali muoiano dopo avere ricevuto un certo numero di iniezioni di sostanza nervosa saremmo indotti a pensare che possano esistere anche delle alterazioni anatomiche.

Io ho cercato di colmare questa lacuna: inoltre nello studio dei pezzi da me presi in esame ho applicato molti metodi trascurati dagli altri autori, quali quello di Marchi per lo studio delle eventuali degenerazioni della fibra nervosa e quello di Unna-Pappenheim per lo studio degli elementi di infiltrazione.

Infine ho fatto accurate ricerche riguardo alle condizioni delle neurofibrille usando dei metodi di Donaggio e di Cajal. I risultati, in questi ultimi tempi ottenuti da Cajal medesimo, da Marinesco, da Tello, da Rebizzi, quelli

di Donaggio, di Riva, di Fragnito, di Agostini e Rossi ecc. permettono di concedere un certo valore ai reperti forniti da questi due metodi.

Egli è vero che bisogna andare molto cauti nel considerare come alterazioni neurofibrillari tutte le deviazioni dall'aspetto normale che il reticolo può offrire giacchè molte di esse possono essere attribuite alla imperfetta riuscita del metodo: ma quando le alterazioni trovate con più di un metodo concordano nel loro aspetto generale, quando accanto a cellule nelle quali l'apparato neurofibrillare è alterato se ne trova qualcuna ove è integro e che perciò può testimoniare della buona riuscita del metodo e quando le cellule studiate con altri metodi si mostrano profondamente lese, allora io credo che sarebbe frutto di scetticismo soverchio e che isterilisce il non volere dare il giusto valore al reperto.

È appena necessario avvertire che i pezzi furono sempre raccolti immediatamente dopo la morte dell'animale e subito fissati nei liquidi adatti a ciascuno dei metodi impiegati per il loro studio.

Reperto anatomo-patologico del sistema nervoso delle cavie iniettate con sostanza nervosa.

a) *Cavie iniettate con sostanza grigia di cervello di cane.*

Col metodo di Marchi nel midollo si osservano rarissime fibre dove la mielina si presenti a gocciole tinte in nero: nessun reperto anormale nell'encefalo.

Nel midollo studiato col metodo di Cajal si vede che la struttura fibrillare di molte delle grosse cellule delle corna anteriori è alterata; le fibrille sono in molti punti ispessite, altrove le più sottili hanno aspetto granulare, talora si rileva che le cellule più grosse presentano le fibrille dei prolungamenti protoplasmatici ispessite fino in vicinanza del corpo cellulare, poscia mano mano che ci si avanza verso la parte centrale di esso si vanno facendo granulose, si dissolvono e nel centro spesso non rimane traccia della struttura fibrillare medesima (fig. 1, tav. XIII).

La pia meninge cerebrale presenta qua e là degli ispessimenti nei quali si trovano numerosi elementi di infiltrazione sopratutto linfociti (fig. 2, tav. XI).

Gli elementi cellulari nervosi studiati col metodo di Nissl mostrano una discreta cromatolisi periferica: molte cellule sono come strozzate dai nuclei di nevroglia che stanno loro attorno in grande numero e che talora paiono posti in speciali depressioni del corpo cellulare; in alcune regioni le cellule presentano le qualifiche della kronische Erkrankung di Nissl e lungo i loro prolungamenti si trovano numerose Stäbchenzellen.

b) *Cavie iniettate con sostanza bianca del cervello di cane.*

Anche qui il metodo di Marchi dimostra nel midollo qualche fibra colla mielina che si colora in nero; le fibre così alterate sono distribuite irregolarmente nei varî fasci: nulla di notevole nel cervello.

Le neurofibrille offrono alterazioni analoghe a quelle trovate nelle cavie della categoria precedente.

La pia meninge è pure qua e là un poco ispessita ma meno che nel caso precedente: col metodo di Unna-Pappenheim si vede come alcune delle cellule che stanno nell'avventizia vasale presentino una spiccata basofilia, la sostanza basofila si trova disposta in granulazioni attorno al nucleo: qua e là si incontrano pure delle plasmazellen tipiche: non manca però qualche linfocito.

Tanto nel midollo che nel cervello e cervelletto, si nota coi metodi di Nissl, Pappenheim, e colle colorazioni all'ematossilina Delafield una spiccata cromatolisi (fig. 3, tav. XI), che non altera però in uguale misura tutte le cellule, alcune anzi conservano un'apparenza pressochè normale.

c) *Cavie iniettate con cervello di cavia.*

Le alterazioni, che si trovano nei pezzi degli animali appartenenti a questo gruppo in qualità sono le stesse di quelle riscontrate nei precedenti, ma meno spiccate: anche qui nella corteccia si nota attorno a qualche vaso qualche linfocito e qualche plasmazelle mentre alcune delle cellule dell'avventizia mostrano spiccate granulazioni che assumono intensamente la sostanza colorante basica.

Reperto anatomo-patologico nei cani iniettati con siero ottenuto da cavie iniettate con sostanza grigia di cane.

Nel midollo col metodo di Marchi si trovano scarse e sparse fibre degenerate: delle fibre radicolari anteriori alcune presentano la mielina distribuita a gocciole colorate in nero dall'acido osmico: nelle cellule delle corna anteriori si vedono delle granulazioni di varia grandezza distintamente colorate in nero, spesso addossate al nucleo. Nel cervello sono contenute negli spazi perivascolari delle grosse gocciole colorate in nero: finissimi granuli neri si vedono pure attorno ai capillari.

Midollo. — Col metodo di Cajal si trovano delle spiccate alterazioni del reticolo cellulare; in talune cellule mentre sono conservate le cosiddette fibrille lunghe, le fibrille più sottili hanno preso un aspetto granuloso soprattutto nella parte centrale della cellula; in molte cellule si trovano conservate ed anzi più grosse del normale le fibrille dei prolungamenti mentre quelle del corpo cellulare sono assai alterate e spesso ne rimane solo traccia in una zona reticolare posta ad un polo della cellula (fig. 4, tav. XIII).

Il metodo di Donaggio rivela pure sconvolgimento del reticolo, distruzione delle fibrille più sottili, mentre le fibrille lunghe sono abbastanza conservate (fig. 5, tav. XII): notevole il fatto che accanto a cellule così profondamente lese si trovino pure delle cellule dove la struttura reticolare è bene conservata.

Nel midollo esiste una scarsa infiltrazione perivasale formata da linfociti, da polinucleati e da numerose forme di passaggio.

Mentre alcune cellule nervose soprattutto delle più piccole mostrano una disposizione delle zolle cromatiche che conserva abbastanza i caratteri della normale, altre cellule mostrano invece una spiccata cromatolisi periferica (fig. 6, tav. XII): molte cellule presentano uno o più prolungamenti interrotti in vicinanza del corpo cellulare.

Encefalo. — Le cellule corticali studiate col metodo di Cajal mostrano alterazioni simili a quelle constatate nelle cellule midollari: spesso il prolungamento

protoplasmatico più cospicuo delle piramidali ha un decorso tortuoso a spire di cavatappi.

Si nota una notevole infiltrazione della pia meninge e perivasale: gli elementi che la costituiscono sono linfociti in discreto numero, polinucleati in scarso numero e numerose forme di passaggio; coi metodi di Pappenheim-Unna non si trovano delle plasmazellen, soltanto si notano delle spiccate granulazioni basofile, in alcune cellule dell'avventizia dei vasi; l'infiltrazione è molto notevole anche in corrispondenza della pia cerebellare.

Si riscontrano delle piccole emorragie interstiziali e delle emorragie intrapiali; i vasi della pia sono ripieni di sangue nel quale col metodo di Giemsa si vede un aumento dei leucociti.

In un cane di questo gruppo macroscopicamente si riscontrò una piccola emorragia sottocorticale (il cane era sopravissuto 15 giorni ad una iniezione di una dose troppo piccola di siero ed era poi morto in seguito ad una nuova iniezione): nelle sezioni trattate col metodo di Pappenheim si vedono nel focolaio emorragico di data non recentissima e quindi dipendente dalla prima iniezione delle cellule allungate, fusate, a nucleo discretamente grande e con protoplasma dove spiccano numerose granulazioni, attorno al nucleo, con carattere nettamente basofilo e delle tipiche plasmazellen: procedendo verso il margine del focolaio si incontrano ancora cellule fusate basofile numerosissime, tipiche plasmazellen e molte gitterzellen: nei vasi posti nei distretti vicini al focolaio si nota che le cellule dell'avventizia appaiono in gran numero ripiene di distinte granulazioni a carattere basofilo; attorno a questi vasi si trovano pure dei manicotti di plasmazellen, non manca però qualche linfocito (fig. 7, tav. XI).

Le cellule cerebrali studiate col metodo di Nissl mostrano delle alterazioni gravissime; i contorni del corpo cellulare sono in talune indistinti, in altre il corpo appare rigonfio; non rimane traccia delle caratteristiche zolle di sostanza cromofila; di talune cellule rimane soltanto un nucleo informe circondato da numerosi nuclei di nevroglia: gli elementi della fig. 8, tav. XII sono tra i meglio conservati. Anche le cellule di Purkinje nel cervelletto mostrano alterazioni abbastanza gravi.

Per ciò che riguarda la nevroglia studiata coi metodi di Da-Fano e di Weigert appare essa in maggiore abbondanza che in condizioni normali: attorno ai vasi della sostanza grigia del cervello si vedono numerosi astrociti ed in talune regioni, fibre e cellule tanto numerose da prendere quasi l'aspetto di una gliosi perivascolare: col metodo di Weigert si vede benissimo che alcune tra le più grosse fibre prendono rapporto col vaso per mezzo di un impianto a pedicello.

A studio io ho usata qui la frase, *la nevroglia appare in maggiore abbondanza:* se riflettiamo che i cani morirono in periodo variante da 2 a 6 ore noi ci convinceremo che non vi può essere stata una neoformazione di nevroglia. In altro dei miei lavori (16) ho già sostenuto il concetto che in molti casi un'apparente aumento di nevroglia può essere effetto delle condizioni nuove nelle quali a cagione di alterazioni del tessuto nervoso viene essa a trovarsi di fronte ai metodi elettivi di colorazione. L'aver ottenuto io in questi miei casi delle buone edorazioni nei cani dove il metodo di Weigert a detta dello stesso inventore è poco raccomandabile è un altro argomento a pensare che molte volte la nevroglia si colori meglio, ed appaia quindi in maggiore quantità che di regola, solo perchè la distruzione o l'alterazione di altri elementi ha creato delle condizioni o fisiche o chimiche che rendono più facile la sua colorazione.

Reperto anatomo-patologico nei cani trattati con siero ricavato dal sangue di cavie iniettate con sostanza bianca cerebrale di cane.

Col metodo di Marchi nel midollo le fibre degenerate appaiono in numero maggiore che nei casi precedenti, forse sono più frequenti nei cordoni posteriori.

Le alterazioni che si trovano cogli altri metodi sia nel midollo che nella corteccia sono le stesse che negli animali precedenti: la fig. 9, tav. XI dimostra appunto la notevole infiltrazione piale e perivasale; qui sono forse in maggior numero i linfociti.

Le neurofibrille sono pure alterate. La fig. 10, tav. XIII è quella di una cellula piramidale dove sul decorso di un prolungamento protoplasmatico si nota una disgregazione delle fibrille in un ammasso a struttura finamente granulare.

Anche in questi cani sopratutto nella sostanza bianca si trova un'apparenza di aumento di glia: nella fig. 11, tav. XIII è appunto riprodotto da una fotografia un punto dove si ha una vera apparenza di gliosi perivascolare.

Reperto anatomo-patologico nei cani trattati con siero sottoposto al processo per l' inattivamento.

Le alterazioni trovate in questi casi sono identiche a quelle riscontrate negli animali iniettati con siero neurotossico fresco.

Nel cane morto dopo 30 ore si trovò attorno ai vasi della pia qualche cellula che presentava i caratteri tutti delle plasmazellen anche là dove non si vedevano nelle vicinanze dei linfociti; molte delle cellule dell'avventizia di questi vasi presentavano distinte granulazioni tinte dal metodo di Pappenheim in rosso marcato.

Reperto anatomo-patologico ottenuto nelle cavie iniettate col siero iso-neurotossico.

Midollo. — Anche in questo caso esistono delle alterazioni manifeste del reticolo neurofibrillare; le fibrille di alcune cellule sono inspessite sovratutto nel loro tratto periferico (fig. 12, tav. XIII); in altre le fibrille sono disfatte in granuli; in alcune delle cavie nelle quali lo siero spiegò un'azione lenta quasi cronica, accanto a cellule a struttura reticolare bene conservata si notano, nel rigonfiamento lombare, cellule che appaiono del tutto omogenee mancandovi ogni traccia di struttura fibrillare. Negli elementi nervosi del midollo delle cavie morte più rapidamente si nota una spiccata cromatolisi, in qualche cellula (fig. 13, tav. XII), è tanto progredita da non potersi più rilevare traccia di sostanza cromofila; nella sopradetta figura appare anche l'interruzione di un prolungamento protoplasmatico in vicinanza del corpo cellulare: nelle cavie dove lo siero agì più lentamente si trovano pure delle cellule in istato di grave cromatolisi (fig. 14, tav. XII).

L'infiltrazione delle meningi midollari e perivasali è scarsa nelle cavie morte acutamente: manca in quelle a decorso cronico.

ENCEFALO. — Nelle cavie a decorso acuto esiste una manifesta infiltrazione piale e perivasale costituita da linfociti, da polinucleati e da forme di passaggio (fig. 15, tav. XI) in quelle a decorso cronico l'infiltrazione appare assai più scarsa; qui però attorno ai vasi della pia ed a quelli della corteccia si nota in molte delle cellule avventiziali la presenza di spiccate granulazioni basofile; si trova pure qualche gruppetto di plasmazellen.

Le cellule della corteccia mostrano pure spiccate alterazioni del loro apparato reticolare come appare dalla fig. 16, tav. XIII.

I fatti di cromatolisi hanno le qualifiche della cromatolisi periferica acuta nelle cavie a decorso acuto e le alterazioni sono assai gravi tanto che di interi gruppi cellulari non rimangono che masse indistinte. Nelle cavie a decorso cronico si trovano pure alterazioni spiccate; molte cellule offrono i caratteri della *kronische Erkrankung*.

GANGLI SPINALI. — Le cellule dei gangli, specie dei lombari, sono assai alterate nelle cavie a decorso cronico; le cellule satelliti appaiono molto numerose; le zolle cromatiche sono in molte cellule affatto scomparse, in altre si nota l'addensamento di sostanza cromatica attorno al nucleo: col metodo di Cajal non si vedono nel ganglio propaggini cellulari; le fibre munite di bolas sono piuttosto scarse.

∴

Come si può desumere da quanto ho esposto le mie osservazioni concordano con quelle di Armand-Delille nella parte nella quale egli mi ha preceduto. Soltanto mentre egli afferma che gli elementi più numerosi e quasi esclusivi dell'infiltrazione sono i polinucleati, io credo di poter affermare che sono abbastanza frequenti i linfociti e numerose le forme di passaggio.

Interessante è poi il reperto della presenza di plasmazellen nei casi a decorso non acuto.

È cosa risaputa troppo perchè io vi insista come viga tuttora discussione sull'origine di questi elementi cellulari, poichè chi li vuole derivati dalle cellule del connettivo, chi dai linfociti o migrati dai vasi o preesistenti, con qualche modificazione, nel connettivo (Foà), chi assegna loro doppia origine istogena ed ematogena. Degli ultimi lavori quello bellissimo di Veratti (17) mette a giorno la questione e porta argomenti a favore dell'origine istogena, la nota di Cerletti (18) appoggia l'origine ematogena.

Perciò mi pare non inutile porre qui in evidenza il rilievo da me mano mano fatto che là dove, nei miei casi, esistono *plasmazellen*, se esiste pure qualche linfocito, si presenta però un altro fatto che cioè nell'avventizia dei vasi attorno ai quali stanno le plasmazellen od anche nel tessuto piale si notano delle cellule allungate fusate che presentano nel loro protoplasma, sopratutto vicino al nucleo, delle spiccate granulazioni basofile, mentre con gli stessi metodi negli animali dove mancano le *plasmazellen* non si vedono nep-

pure elementi con queste qualifiche. Ricordiamo come secondo Unna le *plasmazellen* deriverebbero appunto da cellule del connettivo per una trasformazione del protoplasma che prende struttura granulosa e diviene intensamente colorabile (granoplasma). Anche Maximow ritiene che le *plasmazellen* si differenzino sia da cellule avventiziali sia da linfociti del sangue, egli assegna cioè loro doppia origine come del resto assegna doppia origine agli elementi del tessuto infiammatorio (poliblasti). Certamente nei miei casi non esistono le condizioni per un reperto decisivo, però mi sembra che il fatto delle modificazioni che si notano in alcune delle cellule avventiziali là dove vi è presenza di plasmazellen significhi che queste possono derivare da quelle.

Per ciò che si riferisce all'azione dello siero sopra gli elementi nervosi risulta dalle mie osservazioni come esso sia capace di produrre nei casi a decorso acuto una vera lisi dell'elemento cellulare nervoso dalla quale sono interessate e le zolle cromatiche e le fibrille. Lo siero normale invece non dà luogo a queste alterazioni: tutt'al più si trovano delle cellule che presentano dei fatti di cromatolisi in vicinanza dei punti dell'iniezione, o in prossimità delle piccole emorragie che talora si determinano.

Negli animali poi iniettati con sieri normali mancano i fatti di infiltrazione vasale e piale: la presenza di questi può far sorgere il dubbio che lo siero neurotossico agisca come una sostanza tossica qualunque che produce un avvelenamento dell'organismo e secondariamente le lesioni del sistema nervoso. Questa ipotesi sembra meno probabile dato che lo siero non ha alcuna azione quando viene iniettato per via endovenosa. I fatti in discorso possono essere interpretati anche come un richiamo di leucociti che si ha ogni volta che un tessuto viene alterato da sostanze nocive.

Talune lesioni quali le piccole emorragie interstiziali o sottopiali io le ritengo secondarie, conseguenti cioè ai gravi fatti convulsivi provocati dallo siero: il reperto dell'interruzione dei prolungamenti protoplasmatici, se non è un effetto dei reagenti, potrebbe essere spiegato allo stesso modo: infatti è noto che alcuni autori lo hanno descritto come proprio agli individui morti in istato di male epilettico.

Conclusioni.

In un campo ancora oggidì in parecchie parti non esplorato, o meno bene conosciuto, dove anche l'ipotesi fondamentale per le spiegazioni, quella delle catene laterali di Ehrlich, non ha ancora avuto, massime in molti particolari, il consenso unanime degli studiosi, è assai difficile e pericoloso il formulare delle conclusioni troppo rigorose ed il dare delle spiegazioni precise.

Fortunatamente i fatti enunciati in questo studio hanno, indipendentemente da qualunque teoria, una notevole importanza; quindi piuttosto che costruire delle ipotesi che in questo caso potrebbero non essere davvero « sublimi ombre del vero », riporterò a modo di conclusione i fatti accertati.

1) Come già hanno trovato Centanni, Delezenne, Ravenna, Armand-Delille ed altri, l'iniezione in un animale di data specie di sostanza nervosa di un animale di altra specie conferisce allo siero del primo un potere tossico verso il sistema nervoso del secondo.

2) Questo si verifica anche nei mammiferi e riesce assai evidente praticando delle iniezioni di cervello di cani in cavie e poscia iniettando lo siero di sangue di queste in quelli.

3) Iniettando a preferenza sostanza grigia o bianca lo siero che si ottiene nei due casi dà luogo a manifestazioni cliniche un poco differenti.

4) Iniettando alle cavie emulsione di encefalo di cavia il loro siero, dopo un determinato numero di iniezioni, acquista un potere tossico verso il sistema nervoso di cavia.

5) L'azione di questi sieri non è del tutto specifica; ad esempio il mio siero isoneurotossico per le cavie produceva manifestazioni abnormi, però meno gravi che nelle cavie, anche nel cane.

6) Non tutte le proprietà di questi sieri concordano con quelle che possiede lo siero citolitico tipico, cioè lo siero emolitico.

7) Le alterazioni anatomiche sono costanti ed assai manifeste; le più gravi sono quelle che interessano l'elemento nervoso.

Bibliografia.

(1) E. Centanni, Il neuro-siero; siero distruttivo e siero protettivo pel sistema nervoso. (Riforma Medica, 1900, vol. 4, p. 374).

(2) C. Delezenne, Sérums névrotoxiques. (Annales de l'Institut Pasteur, 1900, p. 686).

(3) Enriquez et Sicard, Sérums névrotoxiques. (C. R. de la Soc. de Biologie 1900, 3 novembre).

(4) E. Ravenna, Osservazioni intorno ai sieri citotossici con speciale riguardo al neurotossico. (Riforma medica, 1902, vol. 2, n. 36 p. 422).

(5) S. Sartirana, Sulla preparazione e sulle proprietà di alcuni sieri citotossici. (I° Congresso della Soc. Ital. di Patologia, Torino. 1902).

(6) G. Borri, Siero neurotossico. (XII Congresso di Med. interna, Roma, 1902 ;Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche 1902, II° sem., n. 126, p. 1304 e n. 138, p. 1428; Riforma Medica, 1902, vol. 40, n. 38, pp. 451 e 812).

Lo Stesso. Sulla pretesa specificità dei sieri citotossici. (Nuova Rivista Clinica Terapeutica, an. 5, n. 11, 1902).

(7) Pirone, Des neurolysines. (Archives Russes des sciences biologiques, tomo X, 1903).

(8) A Schmidt, Un Sérum toxique pour les Nerfs périphériques. (Annales de l'Institut Pasteur, tomo XX, n. 7, p. 601, 1906).

(9) W. Alter, Infusionen mit Gehirnsubstanz. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. XVII, H. 5, s. 395, 1905).

(10) P. F. Armand-Delille, Contribution a l'étude des Sérums névrotoxiques et des lésions qu' ils provoquent. (Annales de l' Institut Pasteur, tomo XX, n. 10, p. 338, 1906).

(11) P. Römer, La teoria delle catene laterali di Ehrlich. (Trad. Bertarelli). (Unione Ed. Tip. Torinese, 1905).

(12) A. Cesaris-Demel e G. Scotti, Sieri citolitici ed infezioni emorragiche. (Atti della IVa Riunione della Soc. It. di Patologia, p. 360, Pavia, Tip. Cooperativa, 1907).

(13) P. Armand-Delille et E. Lennhardt, Sur la spécificité des Sérums Cytotoxiques. (C. R. de la Soc. de Biologie, 1907, n. 2, p. 31).

(14) R. Rebizzi, La causa tossica in alcune malattie mentali. (Rivista di Patologia nervosa e mentale, vol. XI, fasc. 6, p. 241, 1906).

(15) O. Rossi, A proposito dei « Sieri neurotossici ». (Rivista di Patologia nervosa e Mentale vol. XII, fasc. 2, p. 72, 1907).

(16) O. Rossi, L'arteriosclerosi del sistema nervoso centrale. Pavia, Tipografia Cooperativa 1906.

(17) E. Veratti, Ricerche sull'origine delle « Plasmazellen ». Pavia, Tipografia Cooperativa, 1905.

(18) U. Cerletti, Ricerche sperimentali sull'origine dei plasmatociti. (Ren. Accad. dei Lincei, vol. XVI, serie 5, 1° semes., fasc. 8, 1907).

(19) S. Cappiello, Sulla possibile azione curativa di un siero neurotossico. (Il Tommasi, a. II, n. 27, pag. 385, 1907.

Spiegazione delle figure.

Figura 1. — Tavola XIII. — Cellula delle corna anteriori del midollo di cavia, trattata con iniezioni di cervello di cane. Metodo Cajal alterazioni delle fibrille del corpo cellulare.

Figura 2. — Tavola XI. — Ispessimento ed infiltrazione meningea. Cavia trattata come sopra.

Figura 3. — Tavola XI. — Cellula delle corna anteriore del midollo di cavia trattata come sopra. Col. Ematossilina Delafield.

Figura 4. — Tavola XIII. — Cellula delle corna anteriori del midollo di cane iniettato con siero neurotossico. Metodo di Cajal. Alterazione e disgregazione del reticolo fibrillare.

Figura 5. — Tavola XII. Cellula delle corna anteriori del midollo. Cane trattato come sopra. Metodo Donaggio: le fibrille lunghe sono abbastanza conservate, mentre le più sottili sono disgregate.

Figura 6. — Tavola. XII. — Cellule delle corna anteriori del midollo di cane trattato come sopra. Metodo di Nissl: grave cromatolisi.

Figura 7. — Tavola XI. — Cane trattato come sopra. Infiltrazione di plasmazellen attorno ad un piccolo vaso del cervello. Metodo di Pappenheim.

Figura 8. — Tavola XII. — Cane trattato come sopra. Elementi cellulari della corteccia gravemente alterati. Metodo di Nissl.

Figura 9. — Tavola XI. — Infiltrazione piale e perivasale. Cane trattato con siero neurotossico.

Figura 10. — Tavola XIII. — Cane trattato come sopra. Cellula grande piramidale dove le fibrille in un dato punto sono disgregate in un ammasso finamente granuloso. Metodo Cajal.

Figura 11. — Tavola XIII. — Cane trattato come sopra. Apparenza di aumento di nevroglia attorno ad un vaso di sostanza bianca sottocorticale.

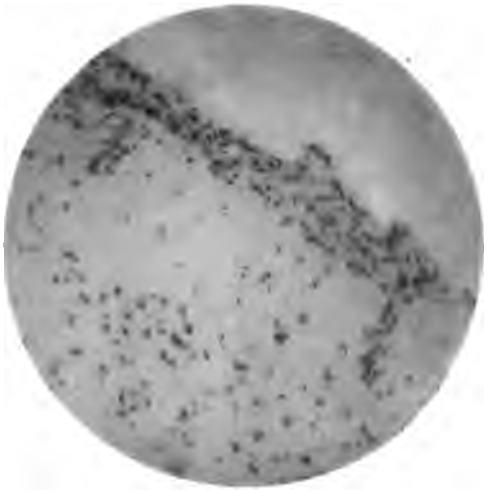
Figura 12. — Tavola. XIII. — Alterazioni del reticolo neurofibrillare. Cellule delle corna anteriori del midollo di cavia trattato con siero isoneurotossico. Metodo Cajal.

Figura 13. — Tavola XII. — Cavia trattata con siero isoneurotossico. Decorso acuto. Scomparsa delle zolle cromatiche, in cellula delle corna anteriori del midollo. Col. Ematolissina Delafield.

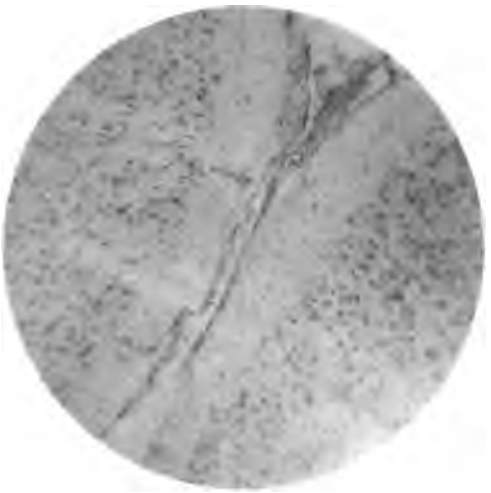
Figura 14. — Tavola XII. — Cavia trattata come sopra ma a decorso cronico. Cellula delle corna anteriori del midollo in cromatolisi. Metodo di Nissl.

Figura 15. — Tavola XI. — Cavia trattata come sopra. Decorso acuto. Infiltrazione della pia.

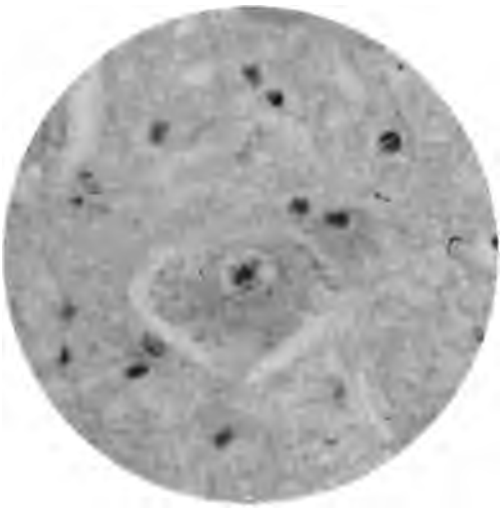
Figura 16. — Tavola XIII. — Cavia trattata come sopra. Alterazioni nella struttura reticolare delle cellule della corteccia. Metodo Cajal.



2

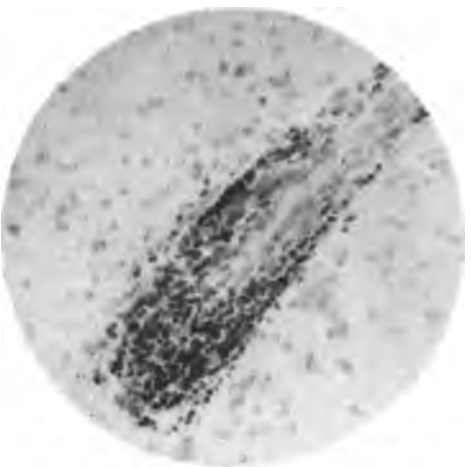


15

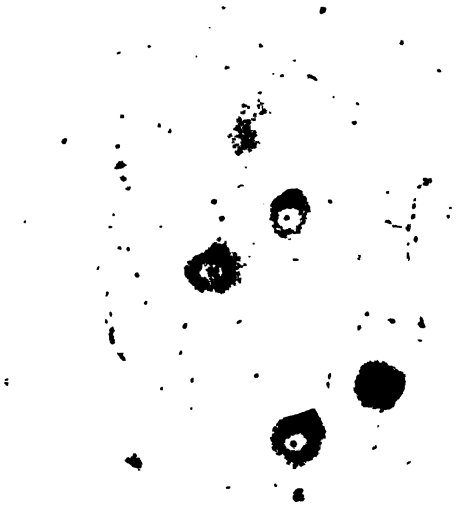


3

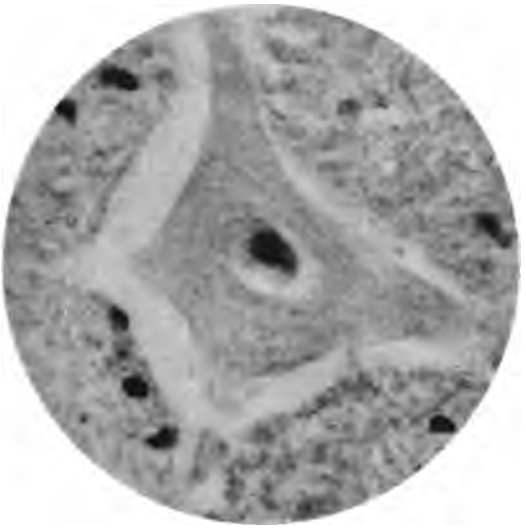
9



7



5



14

8

13

6

12

10

16

1

4

11

Clinica delle malattie nervose e mentali di Firenze
diretta dal prof. E. Tanzi

Le demenze senili.

GLIOSI PERIVASCOLARE — LACUNE DA DESINTEGRAZIONE

Contributo clinico ed anatomo-patologico
del dott. **Francesco Franceschi**, Assistente

Già nel 1894 dinanzi alla Società dei naturalisti e medici tedeschi in Vienna, ed in una pubblicazione comparsa nell'anno successivo Alzheimer tratteggiò il quadro clinico ed anatomo-patologico dell'atrofia arteriosclerotica del cervello, sostenendo la necessità di tenere distinta questa forma per il carattere delle sue lesioni istologiche a focolaio dalla demenza senile ordinaria e dalla demenza senile precoce, malattie caratterizzate da lesioni diffuse della corteccia cerebrale. In un altro lavoro che vide la luce nel 1898 quest'autore avendo osservato in casi pure di demenza senile lievi alterazioni dei vasi accanto a gravi processi atrofici del parenchima nervoso cominciò a dubitare della concezione già da lui stesso caldeggiata ed allora sempre sostenuta da Noetzli e da altri, secondo la quale la demenza senile era ritenuta una diretta conseguenza dell'arteriosclerosi dei vasi cerebrali. In base a ricerche personali egli si domandò se oltre ai disturbi di nutrizione causati dalla malattia dei vasi anche una certa debolezza ereditaria del sistema nervoso non fosse capace di portare una precoce atrofia delle cellule gangliari e se in questi elementi non potessero intervenire processi atrofici primarî indipendentemente dall'arteriosclerosi.

Nell'anno 1899 l'Alzheimer distinse fra le psicosi senili oltre la demenza senile nel senso di malattia con alterazioni corticali diffuse, diverse forme di affezioni a focolaio, delle quali riconobbe la causa generale nell'arteriosclerosi e che in virtù di questa patogenesi comune considerò come sottospecie dell'atrofia cerebrale arteriosclerotica. Queste forme sono:

1° La *sclerosi senile* (*Rindenverödung*) forma caratterizzata da degenerazione arteriosclerotica dei piccoli vasi, da devastazione a focolaio dei territorî corticali con distruzione di elementi nervosi e sostituzione di tessuto di sostegno;

2° L'*atrofia arteriosclerotica della sostanza midollare* (forma già descritta da Biswanger sotto il nome di encefalite sottocorticale cronica), nella quale i focolai di distruzione risiedono attorno ai vasi lunghi degenerati della sostanza midollare e sono nel primo stadio di malattia invasi da cellule granulose e nello stadio avanzato sostituiti dalla proliferazione della nevroglia. La corteccia cerebrale nei casi puri ammalerebbe, ma solo secondariamente;

3° *La demenza arteriosclerotica*, in cui si osservano, oltre i focolai della sostanza bianca con la degenerazione secondaria delle fibre midollate, leggere

alterazioni degenerative a focolaio in seguito a malattia dei vasi. Raramente si trovano in essa estese distruzioni midollari;

4° *La gliosi perivascolare* (già dall'autore stesso descritta in rapporto ai focolai encefalo-malacici) la quale è limitata ad una o parecchie arterie grosse degenerate del cervello. Il suo meccanismo di formazione sarebbe il seguente: In seguito alla parziale chiusura di un'arteria il sangue che essa porta ad un determinato territorio si fa insufficiente; il tessuto nervoso conseguentemente si atrofizza, mentre la nevroglia prolifera formando delle placche.

Nel suo ultimo lavoro uscito nel 1904 Alzeimer, riaffermando i suoi precedenti criteri, divide i casi di demenza senile in 2 gruppi: al 1° ascrive quei casi, in cui le alterazioni istologiche che sono rilevabili anche nei cervelli dei vecchi non malati psichicamente, hanno raggiunto un alto grado. Questi casi comprende sotto il nome di demenza senile semplice (*einfache senile Demenz*).

Nel 2° gruppo pone tutti quei casi in cui esistono accanto ai segni dell'involuzione focolai di rammollimento consecutivi alla degenerazione arterio-sclerotico-ialina dei vasi. Questo gruppo costituisce la demenza senile arterio-sclerotica (*arteriosklerotische senile Demenz*). Nel presentare tuttavia questa classificazione l'autore non dimentica di fare notare che manca un confine netto fra la forma semplice e la forma arteriosclerotica.

Kräpelin nella sua ultima classificazione pone la demenza senile nella categoria VIII o delle psicosi critiche da involuzione, separandola dalla atrofia arteriosclerotica cerebrale e dalle forme che considera una conseguenza delle lesioni vasali (demenza post-apoplettica, arteriosclerosi grave progressiva, encefalite subcorticale, gliosi perivascolare) e che hanno sede nella categoria VII della psicosi per encefalopatie.

Anche Dupré nella sua monografia pubblicata nel trattato di Ballet ha isolato il gruppo delle encefalopatie distrofiche diffuse di origine vascolare ed in esso ha dato ospitalità alla forma arteriosclerotica.

Tanzi parla delle forme arteriosclerotiche nel capitolo della demenza senile, sostenendo che le due forme non debbono essere separate, perchè è soltanto dalla diffusione e dal grado dell'arteriosclerosi che dipende il tipo ed il decorso diverso del processo demenziale. « Ove la lesione è lieve e diffusa » egli dice « si hanno i processi più tipicamente demenziali e più lenti; ove prevalgono i fatti emorragici e trombotici si hanno le forme complicate da paralisi, le demenze apoplettiche; ove in fine i processi sono circoscritti si hanno le forme aberranti (generalmente presenili) con predominio di sintomi a focolaio. »

Bianchi nel capitolo che dedica nel suo trattato alla demenza senile comprende in questa denominazione tanto il gruppo, in cui predomina la degenerazione ateromasica dei vasi e la proliferazione rigogliosa della nevroglia, quanto l'altro, in cui le cellule nervose sono colpite da un processo atrofico involutivo con maniera diversa di degenerazione e specialmente dall'infiltrazione pigmentaria.

Cramer segue le idee di Alzheimer nel separare la demenza senile semplice della psicosi arteriosclerotica. La forma semplice per l'A. consiste in una intensità più accentuata del processo involutivo; la forma arteriosclerotica invece è caratterizzata sopra tutto dalle gravi alterazioni vasali, a cui sono subordinate le lesioni a focolaio. A queste due forme il Cramer aggiunge la paralitica, in cui si verificherebbero in prima linea manifestazioni infiammatorie come nella paralisi progressiva. Anche quest'autore ammette le forme di passaggio e afferma che le sottospecie della demenza arteriosclerotica di Alzheimer si possono trovare raggruppate in uno stesso cervello.

Di recente Rossi ha studiato 3 casi della forma di Alzheimer e due casi classici di demenza senile. Nei primi trovò prevalenza di lesioni a focolaio nella sostanza bianca sottocorticale, negli altri scarsezza di esse. Tuttavia in ambedue le categorie l'A. osservò alterazioni cellulari diffuse, mentre d'altra parte nei cervelli della 2ª categoria potè mettere in evidenza dei focolai di distruzione, per quanto non così frequentemente come in quelli della 1ª categoria. Rossi non crede che sia giustificata in base ad una semplice differenza di grado la separazione delle due forme e conclude associandosi interamente alle vedute del Tanzi.

Dai richiami bibliografici fatti risulta che su questo terreno si sono andate delineando due correnti: l'una dei monisti e l'altra dei dualisti. Vediamo adesso il contributo che a tale argomento può portare lo studio anatomo-patologico da me compiuto.

Il criterio direttivo che in queste ricerche mi ha guidato è stato quello di preferire lo studio di un numero limitato di casi, ma possibilmente esteso a tutte le circonvoluzioni del mantello cerebrale, a quello di una numerosa casistica e poggiato sull'osservazione di pochi preparati. L'arteriosclerosi è una malattia che riveste il carattere di lesione talora diffusa, talora localizzata, per cui esaminando pochi preparati si può correre il rischio di crederla diffusa più di quello che sia in realtà quando i pochi preparati corrispondano solo al tratto di corteccia alterata, oppure di escluderla per il fatto che le sezioni non sono cadute sui focolai. Inoltre quanto più lo studio istologico è esteso in superficie ed in profondità, tanto più esatto è il giudizio sulla intensità e sull'estensione dell'alterazione dei varî elementi che costituiscono il mantello cerebrale e sui rapporti che tra queste alterazioni più o meno intercorrono.

In armonia con questo criterio ho preso in ogni caso più pezzi di ciascuna circonvoluzione per i varî metodi istologici e di ogni pezzo ho eseguito diversi preparati. Oltre che da la corteccia cerebrale furono presi pezzetti dai nuclei lenticolari e dal talamo ottico per lo studio delle lacune da desintegrazione.

I metodi di colorazione usati sono i seguenti: Il Nissl, il Pappenheim il Weigert specifico per la nevroglia, il Weigert classico ed il Weigert-Pal, il Cajal per le neurofibrille; il Weigert per il tessuto elastico: il Weigert-Van-Gieson per i vasi; il metodo di Flemming, del carmallume e dell'ematossilina-eosina.

Molti furono i casi clinici studiati, ma solo nove potei raccoglierne per uno studio anatomo-patologico. Sono essi tutti casi di demenza grave ed alcuni con sintomi nervosi di natura organica, altri invece immuni da tali sintomi.

Caso I. — *Niccolai Giovanni* di anni 70 celibe, operaio è stato ammesso in clinica il 2 febbraio 1906.

Niente di notevole nel gentilizio, se si eccettua l'alienazione mentale di una figlia del fratello.

Il malato non ha sofferto di alcuna malattia di carattere. Da vario tempo le sue facoltà mentali si sono andate indebolendo fino a tal punto da rendere necessario l'ingresso del malato nel manicomio. In famiglia veniva spesso a lite coi congiunti ai quali faceva pure delle minacce. Talora fuggiva dalla propria abitazione e non vi sapeva ritornare.

In clinica si è mostrato oltremodo disorientato rispetto al luogo ed al tempo, e talvolta anche confuso tantochè non è stato possibile ottenere una risposta coerente alle numerose domande rivoltegli. Negli atti pure si nota una profonda incoerenza.

Somaticamente sulla faccia e sul corpo si osservano numerose ecchimosi di data antica e recente che l'ammalato stesso si procacciò con frequenti cadute. Il malato perde involontariamente le urine e le feci. Il malato non si regge in piedi.

Muore per bronco-polmonite il 26 maggio 1906. Lo stato mentale si è mantenuto invariato fino alla morte.

Autopsia: Calotta cranica con diploe molto ridotta. — Dura madre iperemica, ispessita, reni di aspetto normale, liquido abbondante negli spazî subaracnoidei. Pia madre opacata, edematosa, di aspetto gelatinoso. Si distacca senza lasciare erosioni. Tutte le arterie dell'esagono e le diramazioni sono fortemente chiazzate da placche ateromasiche. Anche i vasi della convessità sono disseminati di placche gialle.

Peso dell'encefalo kg. 1,015. Circonvoluzioni atrofiche, solchi dilatati, ventricoli fortemente dilatati e ripieni di liquido limpido, citrino. Stato cribroso della sostanza midollare.

Cuore leggermente ipertrofico, nel ventricolo sinistro placche ateromasiche sull'aorta.

Reni: capsula che si distacca facilmente; sostanza corticale e midollare di aspetto biancastro.

Polmoni: focolai di tubercolosi.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali e rolandiche.* — Pia madre a tratti ispessita. Nelle sue maglie piccole emorragie, accumuli di linfociti, leucociti e cellule granulose cariche di pigmento. I vasi, specialmente quelli di calibro maggiore, colpiti in buon numero dal processo dell'arteriosclerosi: la membrana elastica è sfaldata in numerose lamelle e l'intima fortemente proliferata ora circolarmente ora solo in un semicerchio. Buon numero di vasellini sono affetti da degenerazione sclero-ialina; le loro pareti sono ispessite, hanno perduto i nuclei e presentano un aspetto omogeneo o leggermente fibrillare.

Sono notevoli alcune zone di distruzione corticale che per lo più hanno una forma triangolare colla base corrispondente alla superficie della circonvoluzione e coll'apice ora situato nello strato delle grandi piramidali ora in quello polimorfo.

Queste zone di distruzione corticale si trovano anche limitate ai due primi strati ed hanno talora anche una forma differente dalla triangolare. In tali zone il numero

delle cellule è fortemente diminuito, gli elementi presenti sono atrofici, pallidissimi, privi di prolungamenti; hanno perduto la forma angolare per assumerne una rotondeggiante. Il protoplasma è fortemente rarefatto e ridotto nella maggior parte di cellule ad un sottile aloncino intorno al nucleo omogeneizzato, irregolare che non contiene più zolle cromatiche. Alcuni elementi sono carichi di pigmento giallo. Nei tratti di corteccia meglio conservati gli elementi nervosi sono atrofici, pallidi, carichi, di pigmento, il protoplasma presenta forte rarefazione nella sostanza cromatica, il nucleo è omogeneizzato il più spesso; ha ora la forma triangolare, ora quella ovoide, ora assume la forma di fagiuolo.

Il metodo Weigert per la colorazione specifica della nevroglia ha dato resultato completamente negativo. Cogli altri metodi di colorazione si vede tuttavia notevolmente ispessito a tratti lo strato superficiale, che in alcuni punti assume forma triangolare. Il triangolo è diviso, come da una bisettrice, da un vaso che penetra dalla pia madre nella sostanza corticale, perpendicolarmente alla superficie della circonvoluzione.

I vasi tanto della sostanza corticale quanto della midollare presentano qua e là l'omogeneizzazione e l'ispessimento delle pareti. Alcuni di essi sono aderenti intimamente per mezzo di un tessuto connettivo neoformato al tessuto nervoso circostante che in prossimità del vaso stesso presenta qualche piccola rarefazione e nelle sue maglie alcune cellule granulose.

Nella sostanza midollare sottocorticale esistono piccole lacune da desintegrazione. In una di esse molto tipica sono situati 6 vasi, 4 di piccolo calibro e 2 di calibro piccolissimo (fig. 28). Uno di questi vasi ha un aspetto di disco omogeneo senza nuclei ed il suo lume è così ridotto per l'ispessimento delle pareti che sta a queste come il centro rispettivamente ad un bersaglio. L'endotelio è rappresentato da 4 nuclei, l'avventizia è contornata da un tessuto connettivo a maglie larghe in cui sono annidate cellule granulose cariche di pigmento. Nella lacuna sono detriti di tessuto nervoso e corpi amilacei. Numerosi corpi amilacei si trovano sparsi in tutta la corteccia specialmente nello strato superficiale. Gli spazî perivasali sono notevolmente dilatati. Mancano infiltrazioni di *plasmazellen*, di linfociti e di altri elementi. Nelle pareti dei capillari si nota del pigmento ematico.

Le fibre nervose a direzione radiale sono in varie sezioni rarefatte ed in alcuni punti si vedono delle vere zone a striscia di sclerosi. Le fibre superstiti sono in parte rigonfie e di aspetto moniliforme. Fra le fibre esistono numerosi corpi amilacei. Le fibre a direzione trasversale sono scarsissime nelle due strie di Baillarger e sopratutto nello strato tangenziale di Tuczek nel quale ultimo se ne incontra qualcheduna in stato di rigonfiamento.

Circonvoluzioni parietali. — Pia madre colle stesse lesioni descritte per le circonvoluzioni frontali. Altrettanto dicasi per le lesioni delle cellule gangliari, dei vasi, della nevroglia e delle fibre nervose.

Circonvoluzioni temporali. — La pia madre manca nelle sezioni esaminate. Le cellule gangliari sono distrutte qua e là in piccole zone. La nevroglia è ispessita a tratti; si è osservato un piccolo cuneo di nevroglia colla base nello strato molecolare e con l'apice in quello delle piccole piramidali. Negativo il metodo specifico di Weigert per la nevroglia.

I vasi della sostanza grigia e bianca nella gran maggioranza non presentano alterazioni apprezzabili. Qualche vasellino ha le pareti ispessite e omogeneizzate. Gli spazî vasali sono dilatati discretamente. Mancano infiltrazioni perivasali. Nelle maglie

del tessuto connettivo perivasale si osservano gruppi di cellule granulose. Nelle pareti dei capillari si osservano granuli di pigmento.

Le fibre nervose si comportano presso a poco come quelle delle circonvoluzioni frontali; rarefatte quelle radiali, scarsissime quelle a direzione trasversale. Varicose le fibre superstiti; molti corpi amilacei, specialmente nello strato tangenziale.

Circonvoluzioni occipitali. — Pia madre notevolmente ispessita, piccole emorragie nelle maglie del connettivo, accumuli di cellule granulose e di leucociti; in numerosi vasi esiste il processo arteriosclerotico (proliferazione dell'intima e sfaldamento dell'elastica). Alcuni vasellini di piccolo calibro sono convertiti in anelli fibrosi privi di nuclei. In qualche vaso esistono coaguli rossi. Le cellule gangliari presentano le stesse lesioni sopradescritte. I vasi della sostanza grigia e bianca presentano qua e là i soliti fatti di degenerazione sclero-ialina. Spazî perivasali dilatati, assenza d'infiltrazioni. Cellule granulose nel tessuto connettivo perivasale, pigmento nelle pareti dei capillari. Nevroglia ispessita a tratti nello strato superficiale. Negativo il metodo di Weigert specifico per la colorazione di questo tessuto.

Le fibre nervose radiali sono fortemente rarefatte, le superstiti sono varicose; fra fibra e fibra corpi amilacei: scarsissime le fibre a direzione trasversale di tutti e tre gli strati, ma specialmente in quello tangenziale.

Arteria silviana e cerebrale posteriore. — Il lume del vaso è ridotto in ambedue alla metà del normale, la proliferazione dell'intima è circolare; ma prevale enormente sopra un semicerchio. Nella massa proliferata esistono tratti degenerati, l'elastica è sfaldata in numerosissime lamelle. La massa neoformata è attraversata da fibre elastiche.

Nucleo lenticolare. — Presenza di lacune da desintegrazione cogli stessi caratteri descritti in quelle della corteccia.

Caso II. — *Boganini Giuseppa* di anni 79 di Firenze, nubile, domestica è entrata in clinica il giorno 5 del mese di maggio 1906.

Non sappiamo niente del gentilizio e nemmeno dei precedenti morbosi. Da circa un anno ha cominciato a dimostrarsi indebolita nella memoria e nei giudizi.

Attualmente la malata trovasi in uno stato di demenza grave. È fortemente disorientata rispetto al luogo ed al tempo. La memoria è ridotta alla minima espressione. La percezione è lentissima ed inesatta. Nelle risposte si constata la massima incoerenza. Anche negli atti non vi è direttiva nè armonia. Le abitudini giornaliere sono in completa dissoluzione. Gli affetti sono quasi del tutto spenti. Il carattere è piuttosto irritabile e pretenzioso; la malata si lamenta con facilità e pretende di essere assistita con sollecitudine. Si lagna di dispetti immaginarî. La notte dorme poco.

Somaticamente: Oltre i segni della senilità (cachessia senile, arco senile) la malata si regge male in piedi. Mancano segni di paralisi agli arti. Perde involontariamente le urine e le feci. Morta il 12 giugno 1906.

Autopsia: Calotta cranica: niente di anormale; aderenze della dura madre alla calotta in corrispondenza delle regioni frontali e parietali, le granulazioni del Pacchioni molto sviluppate, dura madre ispessita, vena longitudinale superiore e seni della base ripieni di sangue.

Peso dell'encefalo kg. 1,042. Pia madre ispessita, opacata, arterie dell'esagono con qualche placca ateromasica, arterie della convessità con rare placche giallastre: molto liquido negli spazî subaracnoidei. Pia madre che si distacca facilmente eccet-

tochè sulle circonvoluzioni del lobo quadrangolare e cuneiforme e sulla seconda frontale, dalle quali vengono asportati piccoli brandelli di sostanza corticale.

Circonvoluzioni per numero e conformazione normali; ma fortemente atrofiche, solchi dilatati e approfonditi. Midollo spinale: placche di aracnoidite sul tratto lombare.

Cuore leggermente ipertrofico. Placche ateromasiche sulle valvole semilunari e sull'aorta.

Fegato e milza in stato di putrefazione.

Reni piccoli con capsula che distacca, asportando seco brandelli di sostanza corticale.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali e rolandiche.* — Pia madre leggermente ispessita; alcuni dei suoi vasi sono colpiti da un processo tipico di arterio-sclerosi; l'elastica è sfaldata, e l'intima, notevolmente proliferata circolarmente, riduce in modo sensibilissimo il lume vasale. In qualche vasellino il lume è ridotto ad $^1/_3$ o ad $^1/_4$ del suo calibro normale per causa della proliferazione dell'intima. In qualche vaso esistono coaguli. Nella corteccia si osservano delle zone dove il numero delle cellule è diminuito e dove le cellule superstiti sono in preda ad un processo di disfacimento: hanno perduto i loro prolungamenti; il corpo cellulare è fortemente ridotto, il protoplasma è pallido e di aspetto reticolato, frastagliato alla periferia; il nucleo per lo più ha assunto la colorazione del protoplasma ed è deformato (ora ovoide, ora triangolare, spesso col nucleo eccentico). Alcuni elementi sono ridotti al solo nucleo, contornato da un aloncino e da piccoli resti di protoplasma. Molte di queste cellule contengono del pigmento. Accanto a queste zone ve ne sono altre, in cui le cellule sono meglio conservate, notevolmente atrofiche, di colorito scuro, omogeneo, prive di zolle cromatiche, cariche di pigmento, col nucleo omogeneizzato di forma per lo più triangolare. In alcuni elementi la sovrabbondanza del pigmento ha ricacciato il nucleo alla periferia, facendogli assumere una forma di fagiuolo.

Il metodo di Weigert per la nevroglia è riuscito in parecchie sezioni; ma solo nella zona corticale e non uniformemente. Dove la reazione è avvenuta si può facilmente constatare l'ispessimento forte a tratti dello strato superficiale. Specialmente nella profondità dei solchi è facile constatare tale ispessimento. In una sezione di frontale ho rinvenuto anche un piccolo cuneo di nevroglia (fig. 19) colla base alla superficie della circonvoluzione. Tale triangolo è costituito da fibre grosse che convergono verso l'apice interno. Fra queste fibre si notano alcuni corpi amilacei. I vasi che dalla pia madre penetrano nella corteccia sono accompagnati da fascetti di fibre di nevroglia. Anche in corrispondenza dello strato molecolare e delle piccole piramidali s'incontrano dei tratti di corteccia dove la nevroglia è ispessita e costituita da fibre grosse. In questi tratti si osservano cellule di nevroglia che irraggiano prolungamenti in tutte le direzioni. L'ispessimento a tratti dello strato superficiale si osserva bene anche nei preparati colorati col carminio alluminico.

I vasi della sostanza corticale e midollare presentano qua e là l'ispessimento e l'omogeneizzazione delle pareti. Gli spazî perivasali sono moderatamente dilatati; non vi sono infiltrazioni; qualche piccolo accumulo di pigmento nelle pareti dei capillari. In tutta la corteccia e specialmente nello strato più esterno vi sono grandi accumuli di corpi amilacei. Le fibre nervose a direzione radiale sono di aspetto normale; scarse quelle a direzione trasversale delle due strie di Baillarger e scarsissime quelle dello strato tangenziale.

Circonvoluzioni parietali. — Nella pia madre gli stessi fatti che nelle circonvoluzioni frontali. Non si rinvengono zone di distruzione corticale; ma l'atrofia delle cellule nervose cogli stessi caratteri descritti per le circonvoluzioni frontali.

La nevroglia nei tratti dove la reazione di Weigert è avvenuta si presenta ispessita. Lo strato superficiale è pressochè normale, aumentata è la nevroglia dello strato molecolare; in questo strato presenza di scarsi astrociti. Nei preparati al carmallume si osservano tratti dello strato superficiale dôve la nevroglia è fortemente ispessita e l'ispessimento tende alla forma triangolare colla base alla superficie della circonvoluzione. Tra le maglie della nevroglia sono impigliati numerosi corpi amilacei.

I vasi della sostanza grigia e bianca non presentano nella grande maggioranza lesioni apprezzabili; solo qua e là si osservano nella parte corticale dei vasellini colpiti da degenerazione sclero-ialina; essi appaiono tanto nei preparati al carmallume quanto in quelli all'ematossilina-eosina o alla Weigert Van-Gieson come anelli omogenei colorati di un rosa brillante. Gli spazî perivasali sono notevolmente dilatati. Non esistono infiltrazioni perivasali, solo nella parete dei capillari si osservano degli accumuli di pigmento. Coaguli rossi qua e là nei piccoli vasi. Le fibre nervose presentano le stesse lesioni sopra descritte.

Circonvoluzioni temporali. — Pia madre ispessita, ispessimento dell'avventizia dei vasi; qualche vasellino colpito da degenerazione sclero-ialina. Le cellule gangliari colle stesse lesioni delle circonvoluzioni frontali. La nevroglia leggermente ispessita nello strato superficiale e molecolare. Nei vasi della sostanza corticale e midollare coaguli rossi, spazî perivasali dilatati notevolmente senza infiltrazioni. Pareti dei capillari con granuli di pigmento.

Le fibre a direzione radiale specialmente in sezioni della 2ª temporale notevolmente rarefatte, le fibre a direzione trasversale scarsissime, al massimo nello strato tangenziale.

Circonvoluzioni occipitali. — Pia madre ispessita; qualche vaso colpito da ispessimento notevole dell'intima e da sfaldamento dell'elastica; numerosi vasi con pareti ispessite ed omogeneizzate; il loro lume è estremamente ridotto; piccole emorragie nelle maglie della pia madre.

Le cellule nervose in alcuni tratti sono in stato di disfacimento, nel rimanente la stessa forma di atrofia delle circonvoluzioni già descritte. Le piramidali grandi contengono quasi tutte notevole quantità di pigmento ed alcune di esse sono discretamente conservate.

La nevroglia nei tratti dove la reazione di Weigert, è avvenuta, cioè nello strato superficiale e molecolare appare leggermente ispessita.

I vasi della sostanza corticale e midollare sono in piccolo numero affetti da degenerazione sclero-ialina; gli spazî perivasali sono moderatamente dilatati; mancano infiltrazioni perivasali. In qualche vasellino coaguli rossi.

Le fibre a direzione radiale sono rarefatte; scarsissime quelle a direzione tras versale e specialmente dello strato tangenziale.

Arteria basilare ed arteria silviana. — Proliferazione dell'intima con presenza di fibre elastiche nel tessuto neoformato; sfaldamento della membrana elastica.

Caso III. — *Secci Angiolo* di anni 76 celibe, colono nativo di Greve (prov. di Firenze) è ammesso in clinica il 3 aprile 1906. S'ignorano le notizie anamnestiche.

Da tre anni pare che le facoltà intellettuali sieno andate indebolendosi. Negli ultimi tempi ha commesso degli atti incoerenti come quello di uscir di casa e di andar vagolando per la campagna senza una mèta.

In clinica ha dimostrato un forte disorientamento rispetto al luogo ed al tempo, indebolimento grave della memoria, nonchè incapacità a fissare nuovi ricordi. È di carattere irrascibile. Dimostra nell'ideazione e negli atti un'incoerenza accentuata.

Somaticamente è molto deperito; si regge malamente sulle gambe: tuttavia la deambulazione è possibile a passi piccoli e lenti.

Passato al manicomio, dove è stato seguito il corso della malattia, sono rimasti costanti presso a poco gli stessi sintomi.

È morto il 12 giugno in seguito a fatti polmonari e renali.

Autopsia: Calotta cranica niente di anormale, dura madre ispessita, seni della dura madre ripieni di grumi.

Peso dell'encefalo kg. 1,280. Pia madre opocata e edamatosa, opacata specialmente in corrispondenza della regione frontale. Vasi tanto della base quanto della convessità affetti da placche ateromasiche duri e beanti al taglio. Circonvoluzioni per numero e conformazione normali; ma atrofiche, solchi molto beanti. Liquido abbondante nei ventricoli dilatati. Lacune da desintegrazione nei nuclei della base.

Polmoni enfisematosi, ipostasi polmonare, catarro nei bronchi.

Reni piccoli, capsula che si distacca facilmente. Nel rene di sinistra idronefrosi.

Cuore flaccido, placche ateromasiche sull'aorta e sulle valvole semilunari.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali rolandiche, parietali, temporali ed occipitali.* — Essendosi riscontrate presso a poco le stesse lesioni e della stessa intensità in tutte le circonvoluzioni esaminate le riassumiamo sinteticamente: Pia madre fortemente ispessita a tratti, l'ispessimento in alcuni punti resulta di fibro-cellule di connettivo giovane; in altri luoghi si vedono piccole emorragie e qua e là qualche linfocito, qualche cellula granulosa più o meno carica di pigmento. Alcuni vasi di calibro più grande hanno l'intima fortemente ispessita in un semicerchio e la neoformazione è attraversata da fibre elastiche ondulate che si collegano colla membrana elastica nel tratto dove l'intima non è proliferata. La membrana elastica è sfaldata su tutto il suo circuito; qualche vasellino presenta da degenerazione sclero-ialina.

Le cellule nervose sono quasi dappertutto profondamente atrofiche, scarse di prolungamenti col nucleo omogeneizzato, col protoplasma scarsissimo ed incoloro, contenente pigmento. Vi sono dei tratti più o meno estesi e che interessano ora uno, ora più, ora tutti gli strati, dove è evidente, oltre l'atrofia, una vera distruzione di elementi. Le poche cellule che rimangono sono raggrinzate, il nucleo rappresentato da un corpicciuolo amorfo, omogeneo, scuro, dove non si distingue più alcuna struttura e nemmeno il nucleolo è contornato da qualche avanzo di protoplasma rarefatto e talora vacuolizzato. Accanto a queste zone di distruzione corticale ce ne sono altre ove le cellule sono bensì atrofiche, ma conservano assai bene la loro forma e lasciano vedere assai bene il prolungamento diretto verso la superficie della circonvoluzione, il contorno del nucleo ed il nucleolo.

La nevroglia osservata in preparati al carminio alluminico appare a tratti ispessita fortemente nello strato superficiale; fra le sue maglie sono annidati numerosi corpi amilacei. Vi è qualche piccolo ispessimento a forma triangolare. Il metodo di Weigert per la colorazione della nevroglia non è riuscito che in una sezione e molto imperfettamente. Ad ogni modo nei tratti dove la reazione è avvenuta si osserva un forte ispessimento in tutto lo strato superficiale, presenza di grosse fibre e di astrociti di dimensioni piuttosto grandi.

In una sezione di circonvoluzione parietale si è osservato un gruppo di 3 vasi colpiti da ispessimento ed omogeneizzazione delle pareti; il più grande di essi ha l'endotelio ben conservato ed è contornato da connettivo con numerosi nuclei. Quei vasi sono localizzati ad un polo di una lacuna ovalare che per le sue pareti frastagiate e la rarefazione dei suoi margini ricorda molto una lacuna da desintegrazione. In sezioni della stessa circonvoluzione ad altezze differenti i tre vasi sono intimamente connessi per mezzo del connettivo perivasale col tessuto nervoso e lo spazio lacunare è ridotto alla minima espressione. Sempre in questa circonvoluzione parietale e più precisamente nella sua sostanza bianca sottocorticale esistono piccole lacune da desintegrazione, delle quali ciascuna contiene un vaso o due fortemente ispessiti ed in parte omogeneizzati nelle pareti e trasformati in tessuto fibroso a lamelle concentriche (degenerazione sclero-ialina). In alcuna di queste lacune vi è qualche corpo amilaceo. In altre sezioni della stessa parietale quasi tutti i vasi della sostanza bianca sottocorticale sono affetti della stessa lesione e rappresentano il punto di origine di una piccolissima lacuna da desintegrazione. L'endetelio per lo più è bene conservato; il tessuto connettivo che circonda il vaso è ispessito ed infiltrato da qualche linfocito e da qualche cellula granulosa e contiene traccie di pigmento. Talora il vaso è attaccato da un lato al tessuto nervoso in modo che ivi scompaiono del tutto gli spazi perivascolari (fig. 29). Anche nelle circonvoluzioni occipitali esistono le stesse lesioni vasali con piccole lacune.

Le fibre nervose a direzione radiale sono notevolmente rarefatte ed in alcuni tratti si osservano zone di maggiore rarefazione. Le fibre presenti sono rigonfie di aspetto varicoso; fra fibra e fibra sono numerosi i corpi amilacei. Le fibre a direzione trasversale sono scarsissime, ma non in tutti i tratti nella stessa misura. Le presenti sono varicose, rigonfie ed accompagnate da corpi amilacei.

Arteria silviana. — Proliferazione semilunare molto accentuata dell'intima e sfaldamento dell'elastica.

Nucleo lenticolare. — Presenza di numerose lacune piccole da desintegrazione.

Caso IV. — *Innocenti Lorenzo* di anni 68, operaio, vedovo, nativo di Prato è entrato in clinica il giorno 27 maggio 1906.

Niente di notevole nel gentilizio. Non è stato mai precedentemente affetto da pazzia. Fu sempre forte bevitore. Nel novembre 1905 fu colpito da embolia cerebrale. Altro *ictus* si verificò il 28 aprile. Da quell'epoca manifestò sintomi di indebolimento mentale.

In clinica fu sempre molto confuso e disorientato, tantochè non fu possibile procedere ad un vero interrogatorio. Stette sempre in uno stato d'irrequietezza. Si alzava spesso dal letto e sarebbe caduto se non fosse stato assistito, stante l'impossibilità di reggersi in piedi.

Somaticamente presenta emiplegia a sinistra. Perde involontariamente le urine e le feci.

Passato al manicomio, dove l'abbiamo seguito fino alla morte avvenuta il 14 giugno 1906, non ha per niente mutato sintomatologia.

Autopsia: Calotta cranica: niente di anormale. Dura madre ispessita. Seni ripieni di sangue.

Peso dell'encefalo kg. 1.320. Pia madre fortemente edematosa e di aspetto gelatinoso. Arterie del circolo di Willis con qualche piccola placca ateromasica. Sull'emisfero destro si nota un esteso appiattimento delle circonvoluzioni con scomparsa

dei relativi solchi. Sono comprese nella zona appiattita tutto il lobo frontale eccettochè la 1ª frontale, le circonvoluzioni frontale e parietale ascendente, eccetto i loro $^2/_3$ superiori, la parietale inferiore e la metà posteriore della 1ª temporale e la 2ª occipitale. In tutte le parti nominate si percepisce una consistenza molle. Praticato un taglio orizzontale immediatamente al di sopra del nucleo caudato si osserva un grande focolaio di rammollimento esteso dalla regione frontale a quella occipitale. La corteccia è ridotta ad una esilissima lamina alta un millimetro circa.

Sulla superficie dell'emisferio sinistro si nota un appiattimento in corrispondenza del giro sopramarginale, del terzo inferiore della parietale ascendente e della estremità posteriore della 1ª temporale. Praticato un taglio in corrispondenza della parte più alta del nucleo caudato si divide in due metà la zona rammollita. Sulla superficie di taglio si osserva una zona di rammollimento sottocorticale che interessa le circonvoluzioni sopra nominate. L'aspetto di questa zona è biancastro, la consistenza molto molle.

Cuore leggermente ipertrofico. Placche ateromasiche sull'aorta, sulla tricuspide e sulle valvole semilunari aortiche.

Polmoni edematosi.

Reni di grandezza normale. Capsula che si distacca facilmente. Focolai purulenti nel rene sinistro nella sostanza corticale e midollare.

Milza di volume normale, colore feccia di vino.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali e rolandiche.* — La pia madre è fortemente ispessita in corrispondenza delle zone rolandiche; in un certo numero di vasi le pareti sono trasformate in un tessuto fibroso a lamelle concentriche prive di nuclei. L'endotelio tuttavia è bene conservato. Alcuni vasi sono parzialmente colpiti dal processo di sclerosi ed altri sono così fortemente ispessiti che non vi è più rapporto fra la parete ed il lume del vaso stesso. Nell'avventizia di alcuni vasi della pia madre che ricuopre la zona rolandica rammollita si rinvengono linfociti e cellule granulose. Molte cellule granulose, linfociti e *gitterzellen* sono scaglionate lungo le fibre connettivali della meninge.

Le cellule nervose sono profondamente atrofiche in vicinanza dei focolai di rammollimento, il loro protoplasma è pallidissimo, i prolungamenti sono scomparsi, il nucleo è omogeneizzato. Grande numero di elementi contengono pigmento giallo. Altrove gli elementi sono in pieno disfacimento (zone di distruzione corticale), le poche cellule superstiti sono deformi, per lo più ovalari; hanno il protoplasma rarefatto frastagliato.

La frontale e parietale ascendente di destra sono coinvolte nel rammollimento descritto all'autopsia. Il tessuto nervoso è in completa necrosi ed il campo necrotizzato è invaso da una quantità enorme di elementi cellulari, linfociti, cellule granulose, *gitterzellen* di varia grandezza con la tipica struttura reticolare, fornite di uno o più nuclei.

Le cellule granulose contengono granuli del tessuto nervoso necrotico.

I vasi del territorio rammollito hanno l'avventizia infiltrata da linfociti, cellule granulose e *gitterzellen*; alcuni di essi sono affetti come quelli della pia madre da degenerazione fibrosa. Raramente si osservano proliferazioni dell'intima in vasi di piccolo calibro. I vasi delle parti non necrotiche presentano le stesse lesioni. Soltanto sono di minore intensità o mancano del tutto le infiltrazioni da elementi mobili. Nei vasi si trovano con grande frequenza coaguli. Gli spazî perivasali sono notevolmente dilatati.

Il metodo di Weigert per la colorazione della nevroglia ha dato resultato negativo.

Le fibre nervose a direzione radiale sono notevolmente rarefatte, le presenti rigonfie; fra fibra e fibra numerosi corpi amilacei. Le fibre a direzione trasversale sono scarsissime nelle circonvoluzioni frontali, un po' più numerose in quelle rolandiche nei tratti non colpiti dal rammollimento. Le fibre trasversali superstiti, tanto nelle due strie di Baillarger, quanto nello strato tangenziale sono molto alterate, alcune di esse rigonfie, di aspetto varicoso e accompagnate da numerosi corpi amilacei. Il numero delle superstiti anche in questi strati varia da un punto ad un altro.

Circonvoluzioni parietali. — Le stesse lesioni riscontrate nelle circonvoluzioni precedentemente descritte riguardo alla pia madre, alle cellule nervose, alla nevroglia ed alle fibre nervose e ai tratti rammolliti.

Circonvoluzioni temporali. — Pia madre ispessita, numero considerevole di vasi alterati; quelli di calibro più grande trasformati completamente in tessuto fibroso a lamelle concentriche, l'endotelio in parte conservato, coaguli nel lume vasale, vasellini tanto della pia quanto della sostanza cerebrale colpiti da degenerazione sclero-ialina. Riguardo alle cellule e fibre nervose le stesse lesioni sopradescritte. Negativo il metodo specifico per la nevroglia.

Circonvoluzioni occipitali. — La pia madre in alcuni tratti aderisce intimamente alla superficie della corteccia ed ivi è costituita da un tessuto compatto fibroso. Nei tratti dove il tessuto connettivo è lasso le maglie sono infiltrate di linfociti e di cellule granulose.

Alcuni vasi presentano un lieve ispessimento della membrana interna e sfaldamento dell'elastica; ma la lesione predominante è la trasformazione delle pareti vasali in un sistema di lamelle fibrose concentriche ondulate, senza traccia di nuclei. Solo l'endetolio può essere conservato in parte o del tutto. Sono frequentissimi i coaguli nell'interno dei vasi.

Le cellule gangliari sono colpite dalle stesse lesioni delle altre circonvoluzioni. In alcuni tratti e specialmente nello strato delle piccole piramidali si vedono chiare zone di rarefazione. Il metodo di colorazione del carminio alluminico ha messo bene in evidenza a tratti, l'ispessimento forte dello strato superficiale della nevroglia fra le cui maglie sono impigliati numerosi corpi amilacei.

I vasi della sostanza grigia e bianca sono colpiti dalla degenerazione fibro-ialina. Molti vasellini, ora isolati, ora a gruppi sono trasformati in veri anelli fibrosi, altri sono colpiti parzialmente dal processo sclerotico. Lo spessore delle pareti è aumentato. Mancano infiltrazioni perivasali.

Per le fibre nervose valga quanto è stato detto sopra.

Arteria silviana ed arteria cerebrale posteriore. — Forte proliferazione dell'intima con zone di degenerazione nella massa neoformata, sfaldamento dell'elastica.

Caso V. — *Fanciullacci Bartolommeo* di anni 72, operaio di Calenzano (prov. di Firenze) celibe, è ammesso in clinica il 23 giugno 1906.

Niente di notevote nel gentilizio. Ha sofferto nel passato e soffre tuttora di catarro intestinale. Da circa 15 giorni (?) il malato ha cominciato a fare discorsi ed atti sconnessi.

Psichicamente abbiamo rilevato uno spiccato disorientamento nel luogo e nel tempo, lentezza nella percezione, perdita della memoria degli avvenimenti remoti, incapacità a fissare nuovi ricordi, incoerenza nell'ideazione e negli atti.

Somaticamente: il malato non riesce a reggersi in piedi da solo e pure sorretto ha tendenza a cadere all'indietro. Sta coi piedi attaccati al suolo. I diti dei piedi sono in flessione forzata (*orteils en griffe*), tutto il corpo è in preda ad una notevole rigidità. Il riflesso faringeo è abolito. Il malato deglutisce male. I riflessi patellari sono vivaci, specialmente il sinistro. Esiste molto evidente a sinistra il sintomo di Babinski, meno pronunziato a destra. Il malato non riesce a camminare anche se sorretto.

Il 5 luglio il malato ha avuto un *ictus* in seguito al quale ha perduto per pochi momenti la conoscenza. In seguito a questo nuovo *ictus* si è verificato una deviazione coniugata della testa e degli occhi verso sinistra. La deglutizione è divenuta sempre più difficile e la parola inceppata (grave disartria). Il malato perde involontariamente le orine e le feci. Sulla regione glutea e sacrale numerose escare da decubito.

Morto il di 8 luglio.

Autopsia: Aderenza della dura madre alla calotta cranica in corrispondenza delle regioni frontali; dura madre ispessita.

Peso del cervello Kg. 1,295, pia madre edematosa fortemente, liquido negli spazi subaracnoidei, arterie della base e diramazioni con placche ateromasiche numerose. Molto colpite da questo processo le silviane. Opacamento della pia madre in corrispondenza delle regioni frontali. Circonvoluzioni per numero ed aspetto normali, sostanza cerebrale molle. Praticando un taglio orizzontale nell'emisfero sinistro sotto il ginocchio e lo splenio del corpo calloso si osserva un focolaio emorragico di data recentissima, situato nella sostanza midollare della frontale ascendente: il focolaio interessa il terzo medio di detta circonvoluzione. Il focolaio emorragico lascia sgorgare una quantità di sangue rosso cupo. Praticando un altro taglio orizzontale più in alto in corrispondenza dell'unione del terzo superiore col terzo medio della frontale ascendente si osserva al disotto del 1° focolaio una cavità delle dimensioni di una lenticchia con lepareti ocracee, frastagliate.

Sull'emisfero di destra si osserva una depressione della parietale ascendente ed un'altra in corrispondenza della scissura occipito-parietale. Tale depressione è dovuta all'atrofia dell'estremo posteriore della 1ª circonvoluzione parietale. Nuclei della base con lacune da desintegrazione.

Cuore: ventricolo sinistro ipertrofico, placche ateromasiche in stato di calcificazione sulle valvola tricuspide, sulla bicuspide, sulle valvole seminulari dell'aorta e sull'aorta stessa all'origine.

Fegatato: Aspetto noce moscata.

Milza: Color feccia di vino.

Reni: Niente di anormale.

Intestini: Catarro cronico del colon.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali e rolandiche.* — Pia madre ispessita solo a tratti, i vasi presentano qua e là la proliferazione dell'intima e lo sfaldamento dell'elastica. Piccole emorragie ed in vicinanza di esse accumuli di pigmento ematico e cellule granulose.

Nella corteccia cerebrale si notano delle zone ove le cellule nervose sono in gran parte distrutte; gli elementi presenti sono privi di prolungamenti, deformati, atrofici; il protoplasma è finamente granuloso e contiene talora del pigmento giallo. La gran maggioranza delle cellule ne è sprovvista. In molte di queste cellule il nucleo ha perduto i contorni e si confonde col protoplasma cellulare, in altre è spo-

stato alla periferia. Nel protoplasma cellulare e nel citoplasma si osservano rarefazioni e vacuoli.

Il metodo di Weigert specifico della nevroglia non è affatto riuscito; ma nei preparati al carminio alluminico si vede un ispessimento a tratti di quella nello strato superficiale.

La circonvoluzione frontale ascendente di sinistra contiene un focolaio emorragico sottocorticale di forma ovale, di cui il massimo diametro ad occhio nudo è di circa 28 millimetri. È notevole il fatto che i vasi della sostanza corticale che circonda il focolaio sono fortemente infiltrati di cellule granulose e di *gitterzellen* (fig. 35). Questi elementi non si trovano nelle circonvoluzioni vicine alla frontale ascedente e nemmeno nella frontale ascendente di destra. Queste cellule granulose e queste *gitterzellen* sono messe in evidenza da tutti i metodi usati; ma più particolarmente da quelli di Pappenheim e dell'ematossilina-eosina.

Tanto nelle circonvoluzioni frontali quanto nelle rolandiche esistono numerose lacune piccole da desintegrazione. Esse sono situate nella sostanza bianca ed al limite fra la sostanza corticale e midollare, contengono al centro od alla periferia un piccolo vaso per lo più a pareti ispessite ed omoigeneizzate. Nella cavità si rinvengono corpi amilacei e detriti di tessuto nervoso. I margini delle lacune sono frastagliati. Il tessuto connettivo che circonda l'arteriola è fortemente ispessito ed ha nelle sue maglie delle cellule granulose. Alcuni di questi vasi contenuti nelle lacune hanno un'enorme quantità di questo tessuto connettivo neoformato di cui parte è degenerato in blocchetti di sostanza ialina (fig. 21 e 36).

In un preparato si vede una lacuna riempita da questo tessuto in parte degenerato in mezzo al quale si scorgono dei piccoli vasellini colle pareti ispessite e completamente degenerate (fig. 24). Nelle lacune allo stato iniziale il vaso aderisce intimamente da un lato al tessuto nervoso. Alcuni vasi pure sono intimamente saldati col loro tessuto connettivo perivasale al tessuto nervoso e nelle loro vicinanze quest'ultimo comincia a presentare delle rarefazioni.

I vasi della sostanza corticale e midollare sono in gran parte alterati e la lesione è rappresentata dalla degenerazione sclero-ialina. Tutta la parete dei vasi è convertita in una sostanza omogenea o leggermente fibrillare priva di qualsiasi nucleo.

Nella porzione frontale del centro ovale sinistro si rinvenne all'autopsia un piccolo focolaio emorragico di forma ovale allungato delle dimensioni di una lenticchia. Intorno pure a questo focolaio spazî perivasali sono gli spazî ripieni di cellule granulose tipiche. Queste si trovano a gruppi anche nel tessuto nervoso che limita il focolaio (fig. 18), le pareti del quale sono rivestite da sangue in via di trasformazione. In nessuna parte si sono osservate *plasmazellen*.

Il metodo di Weigert-Pal mette in evidenza una forte rarefazione nelle fibre radiali delle circonvoluzioni frontali specialmente in prossimità delle piccole emorragie e dei vasi. Sono quasi del tutto privi di fibre lo strato tangenziale e le due strie di Baillarger nelle circonvoluzioni frontali. In quelle rolandiche le fibre tanto a direzione radiale quanto a direzione trasversale sono molto più numerose, ma rigonfie e di aspetto moniliforme.

Circovoluzioni parietali. — Pia madre fortemente ispessita con vasi colpiti da arteriosclerosi, alcuni di essi presentano oltre l'ispessimento la degenerazione ialina delle pareti.

Niente di diverso a quello che si è osservato nelle circonvoluzioni frontali relativamente alle cellule nervose. Non vi sono vere e proprie lacune da desintegra-

zione; ma si nota una certa tendenza alla formazione di esse. Più qua, più là si vedono piccoli vasi per lo più in preda a degenerazione sclero-ialina contornati da una forte quantità di tessuto connettivo pallidamente colorato con pochi nuclei. Intorno a questo connettivo il tessuto nervoso si è da un lato come ritirato per formare un piccolo spazio, dove per lo più sono raccolti corpi amilacei.

Nel connettivo perivasale vi sono accumuli di pigmento.

I vasi della sostanza corticale e midollare sono affetti da degenerazione sclero-ialina.

Il metodo Weigert per la nevroglia negativo. Il metodo al carmallume fa osservare alcuni tratti dello strato superficiale ispessiti.

Circonvoluzioni temporali. — Pia madre colle stesse caratteristiche precedentemente descritte. Cellule nervose alterate come nel lobo frontale. Metodo Weigert per la nevroglia negativo.

Nella sostanza bianca si osservano piccole lacune da desintegrazione. Esse hanno una forma irregolare e contengono costantemente un vaso o più affetti da degenerazione ialina. Il vaso è perduto in una massa di tessuto connettivo che pure ha subito la degenerazione ialina (fig. 26 e 34). Col metodo di Van-Gieson, si vede in qualcheduno di questi vasi una forte proliferazione circolare dell'intima all'interno della elastica (fig. 30). Nel tessuto connettivo perivasale sono ammassi di pigmento e cellule granulose (fig. 37). Nello spazio lacunare sono raccolti corpi amilacei. I piccoli vasi della sostanza grigia e bianca sono lesi come quelli della lacuna. Mancano infiltrazioni perivasali. Le fibre nervose a direzione radiale sono fortemente rarefatte, quelle a direzione trasversale estremamente scarse in tutti gli strati.

Circonvoluzioni occipitali. — Pia madre leggermente ispessita; piccole emorragie; qualche vaso di maggiore calibro, affetto da arteriosclerosi, accumuli di cellule granulose.

Cellule nervose leggermente atrofiche, scure, con nucleo omogeneizzato, protoplasma finamente granuloso. Poche di esse contengono pigmento giallo. Mancano le lacune da desintegrazione. I vasi della corteccia e della sostanza midollare nella massima parte sono di aspetto normale; qualche vasellino è colpito da degenerazione sclero-ialina. Le fibre nervose a direzione radiale sono molto rarefatte nel confluente delle tre circonvoluzioni occipitali, dove esistono nnmerosi vasi e qualche lacuna da desintegrazione, quelle a direzione trasversale sono scarsissime nello strato tangenziale. La stria di Gennari è molto povera di fibre.

Arteria silviana. — Arteriosclerosi grave con focolai di degenerazione nel tessuto proliferato. Sfaldamento della lamina elastica.

Nucleo lenticolare. — Lacune da desintegrazione più o meno grandi colle stesse caratteristiche di quelle delle circonvoluzioni.

Caso VI. — *Fontani Flavia* di anni 70, trecciaiola, vedova, è entrata in clinica il di 8 gennaio 1906. Una sorella della malata fu alienata. La malattia attuale si è iniziata 5 anni or sono in seguito ad un colpo apoplettico. Cinque o sei mesi avanti il suo ingesso in clinica le condizioni della malata si sono aggravate. Non è stato possibile avere maggiori notizie anamnestiche.

Esame praticato in manicomio il 26 maggio 1906. — Attualmente la malata è del tutto disorientata rispettto al luogo ed al tempo. Non è più capace di fissare nuovi ricordi. Qualche cosa invece si rammenta degli avvenimenti remoti (il nome del marito, il nome del padre, il luogo di nascita, il mestiere che essa faceva, ecc. ecc.). La

percezione è piuttosto lenta ed in parte imperfetta. Il tono affettivo è piuttosto ilare, la malata ride spesso. Il carattere è docile. Incoerenza nelle risposte e negli atti. Le abitudini giornaliere sono in sfacelo. La malata non è capace di mangiare se non è aiutata.

Somaticamente emiparesi doppia, accentuata agli arti inferiori; la malata non si regge in piedi. Sorretta sotto le ascelle ha tendenza da cadere all'indietro, i diti del piede destro, eccetto il pollice, sono fortemente flessi (*orteils en griffe*). I riflessi patellari sono molto vivaci specialmente a destra dove percuotendo il tendine rotuleo si ha accenno a trepidazione epilettoide. Accenno al sintomo di Babiski del lato destro. Abolizione del riflesso faringeo. Deficienza d'innervazione nei due facciali. I riflessi del pugno sono vivaci. La malata deglutisce male; spesso il cibo le va attraverso. È disartrica. Perde involontariamente le urine e le feci.

Autopsia: Dura madre aderente alla calotta cranica nella regione frontale. Seni niente di notevole. Pia madre fortemente intorbidata e edematosa. Vasi dell'esagono di Willis e diramazioni con placche ateromasiche.

Peso dell'encefalo gr: 925, l'emisfero destro è più pesante del sinistro di gr: 20. Circonvoluzioni fortemente atrofiche, solchi molto beanti. Piccolo focolaio malacico in corrispondenza della regione rolandica, 3° superiore, dell'emisfero sinistro e della 1ª circonvoluzione occipitale. Sull'emisfero sinistro pure piccolo focolaio nella parietale ascendente. Questi focolai non superano le dimensioni di una piccola noce e si approfondano solo di due o 3 centimetri nella sostanza cerebrale.

Numerose lacune da desintegrazione di dimensioni inferiori a quelle di una lenticchia nei nuclei lenticolari. Le pareti di alcune di queste lacune sono di aspetto ocraceo e ripiene di sangue.

Cuore flaccido.

Polmoni edematosi.

Placche ateromasiche sull'aorta all'origine.

Fegato niente di speciale.

Reni piccoli, capsula che si distacca con difficoltà trascinantesi seco brandelli di sostanza corticale. Sostanza corticale molto ridotta di spessore.

Milza piccola.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali e rolandiche.* — Pia madre solo a tratti notevolmente ispessita, parte dei suoi vasi hanno le pareti in preda a degenerazione sclero-ialina. Nei preparati col metodo Van-Gieson si osservano leggeri ispessimenti dell'intima al di dentro dell'elastica nelle arterie di medio calibro. Piccole emorragie nella trama connettivale. Le cellule nervose sono colpite da un processo generale di atrofia più o meno grave a seconda dei varî territorî corticali. In alcune zone si osserva una vera distruzione di elementi. Le cellule presenti sono diminuite di volume; il corpo protoplasmatico ha perduto il suo aspetto angolare divenendo irregolarmente ovalare e più o meno arrotondato. Mancano i prolungamenti. Il protoplasma è pallido senza zolle cromatiche. Il nucleo conserva presso a poco il volume normale; il carioplasma è chiaro, disseminato di gramulazioni unite in rete molto lassa. Il nucleolo è fortemente colorito. In alcune cellule la membrana nucleare è irregolare di forma (per lo più triangolare) od è scomparsa. In alcuni elementi pallidi si osserva accumuli di pigmento, per lo più alla base della cellula. Il pigmento può raggiungere quantità tali da sostituire completamente il protoplasma cellulare. In elementi meglio conservati alla periferia si nota qualche blocchetto di sostanza cromatica, mentre intorno al nucleo si ha una cromatolisi accentuata. Nella

parietale ascendente il processo di atrofia è meno intenso sia rispetto a numero sia rispetto al volume degli elementi colpiti.

Lo strato superficiale della nevroglia presenta a tratti dei forti ispessimenti specialmente nella profondità dei solchi e nel punto d'ingresso dei vasi dalla pia madre nella sostanza corticale. Anche nella sostanza bianca sottocorticale si osservano delle zone dove la nevroglia è notevolmente ispessita. In mezzo ad un fitto intreccio di fibrille vi sono a tratti numerose cellule di nevroglia, nelle quali il protoplasma ha un aspetto giallo chiaro. Alcune cellule di forma allungata rotonda o poligonale sono fornite di prolungamenti fiancheggiati da fibrille sottili, le quali spiccano molto bene sul fondo giallo del prolungamento. Accanto a queste cellule si vedono dei veri astrociti (fig. 11).

I vasi della corteccia e della sostanza midollare sottocorticale presentano qua e là proliferazioni dell'intima e sfaldamento dell'elastica; un'altra lesione vasale molto frequente è la presenza di un connettivo perivasale molto abbondante in cui si annidano cellule granulose e granuli di pigmento.

Nella sostanza midollare ed sul confine fra questa e la sostanza corticale si trovano numerose lacune da desintegrazione di piccolissime dimensioni. La cavità ha una forma irregolare e contiene un vaso pervio in cui l'avventizia è circondata da un tessuto connettivo molto rigoglioso che in due punti diametralmente opposti fa come una coda al vaso tagliato nel senso trasversale (fig. 20). Sulle maglie di questo connettivo sono depositate notevoli quantità di pigmento e risaltano numerosi nuclei, di cui alcuni sono circondati da un aloncino di protoplasma. Nello spazio lacunare è raccolto del detrito di tessuto nervoso e qualche corpo amilaceo. Le pareti della cavità sono frastagliate ed il tessuto è ivi rarefatto. Nessun aumento di nuclei lungo le pareti. Nelle regioni colorate col metodo di Pappenheim non si osservano infiltrazioni nelle pareti lacunari. Il tessuto connettivo perivasale in alcuni vasi aderisce intimamente al tessuto nervoso. I vasi delle lacune presentano la degenerazione sclero-ialina più o meno avanzata.

Le fibre nervose dello strato tangenziale sono del tutto scomparse su alcuni tratti; in altri dove se ne osserva una piccola quantità, esse sono fortemente rigonfie, moniliformi. Se ne osservano alcune in cui la parte periassile è intensamente colorita in nero nei preparati Weigert-Pal mentre la parte periferica è grigio chiara. Lungo il percorso di queste fibre esistono rigonfiamenti. Non è raro vedersi staccare qua e là da qualche fibra una collaterale sottilissima fortemente tinta in nero la quale termina per lo più in un corpicciolo rotondo, grigio (fig. 3).

Circonvoluzioni parietali-temporali-occipitali. — In queste circonvoluzioni si sono verificate presso a poco le stesse lesioni sopra descritte. Per evitare ripetizioni accenneremo ai soli punti differenziali.

Rispetto alla nevroglia nelle regioni di una circonvoluzione parietale oltre il solito ispessimento dello strato superficiale, ispessimento molto più accentuato in corrispondenza dei solchi e dell'entrata dei vasi della pia madre nella corteccia si è osservato un tratto sulla sommità della circonvoluzione in cui il tessuto di nevroglia ha un aspetto cicatriziale. La linea superficiale è tutta piena di ondulazioni corrispondenti a tanti mamelloni, di cui il tessuto è costituito da folti fasci di fibre rigide tagliate ora in senso longitudinale, ora trasversale. Fra le maglie costituite dall'intreccio di queste fibre sono annidati corpi amilacei (fig. 1 e 2).

In una sezione di temporale mentre la quantità della nevroglia pare presso a poco normale nello strato superficiale, al di sotto di questo si trovano pochi astrociti

grandi con prolungamenti forti e numerosi diretti verso la superficie i quali partono da un centro costituito da un ammasso di sostanza gialla (fig. 25). Nelle occipitali, mentre lo strato superficiale appare di poco ispessito i vasi della sostanza bianca, tagliati longitudinalmente, sembrano incastrati in un cilindro costituito da sottilissime fibre di nevroglia. In prossimità dei vasi si osservano astrociti di piccole dimensioni. Qualche loro prolungamento arriva sul vaso formando un piedino d'inserzione o confondendosi colle fibre dell'involucro. Rispetto alle cellule nervose le stesse zone di distruzione corticale interessanti più o meno tutti gli strati e più accentuate nelle circonvoluzioni temporali, meno nelle parietali, e sempre meno nelle occipitali.

I vasi presentano lesioni meno gravi che nelle regioni frontali. Non si riscontrano lacune.

Le stesse alterazioni sopra descritte nelle fibre nervose dello strato tangenziale.

Arteria silviana. — Ispessimento grave dell'intima con focolai di degenerazione nel tessuto neoformato e sfaldamento dell'elastica.

Nucleo lenticolare. — Lacune da desintegrazione. In alcuna di esse si vede una enorme quantità di tessuto connettivo neoformato, infiltrato di cellule granulose cariche di pigmento, e in parte degenerato in blocchetti di una sostanza omogenea e ialina. In questo tessuto sono come incastonati, cioè completamente aderenti ad esso piccoli vasi a pareti spesse, pure colpiti da degenerazione sclero-ialina.

In qualche lacuna all'inizio si vede il vaso attorniato dallo stesso connettivo in minori proporzioni, il quale prende aderenza intima sopra un tratto più o meno esteso $^2/_4$ o $^2/_3$ del circuito col tessuto nervoso circostante. Questo nelle vicinanze del vaso comincia a rarefarsi e contiene già qualche cellula granulosa.

Caso VII. — *Marconi Raffaello* di anni 82, contadino coniugato, nativo del Galluzzo è stato ammesso in clinica il 23 dicembre 1906.

Niente di notevole nel gentilizio e nei precedenti morbosi. L'attuale stato mentale risale a circa 2 mesi (?) or sono. In famiglia il malato era divenuto irrequieto, esprimeva il timore di essere arrestato, accusandosi d'incapacità nell'adempimento dei suoi doveri verso il padrone.

In clinica il contegno del malato è stato tranquillo. Soltanto di notte il malato si è alzato ed è andato a bussare alla porta della sua cameretta.

Durante gli interrogatori si è dimostrato disorientato rispetto al luogo ed al tempo, molto tardo ed inesatto nel percepire e nell'ideare, fortemente indebolito nella memoria tanto dei fatti remoti quanto dei recenti; incoerente spesso nel rispondere. L'alimentazione è compiuta coll'aiuto degli infermieri.

Le funzioni corporali si compiono regolarmente.

Somaticamente: denutrizione generale, debolezza nelle gambe, mancanza di segni evidenti di paralisi sia da un lato che dall'altro. Riflessi patellari deboli.

Autopsia: Dura madre fortemente aderente alla calotta cranica nella regione frontale. Pia madre leggermente intorbidata in corrispondenza della 1ª frontale e del 3° superiore delle circonvoluzioni motorie. Qualche piccola placca ateromasica sull'arteria cerebrale posteriore.

Peso del cervello Kg. 1.253. Circonvoluzioni non apparentemente atrofiche, e normali per numero. Non idrocefalo esterno, nè interno.

Cuore flaccido, piccole placche ateromasiche calcificate sull'aorta all'origine e sulle sue valvole seminulari.

Nella regione pilorica un tumore di consistenza duro della grossezza di un uovo di gallina, appiattito dalla superficie irregolare.

Fegato e milza con ipostasi.

Reni capsule che si distaccano facilmente, piccolissime cisti sopra un reni; i rapporti fra la sostanza corticale e midollare pressochè normali.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali e rolandiche.* — La pia madre presenta dei leggeri ispessimenti, qualche piccolo focolaio emorragico ed in prossimità di essi scarsi accumuli di cellule granulose.

I vasi della pia madre esaminati coi varî metodi non presentano lesioni apprezzabili.

Le cellule gangliari sono discretamente atrofiche e povere di prolungamenti. Quasi tutte contengono una quantità più o meno grande di pigmento giallo. Il protoplasma è in molte di esse (specialmente nelle piccole e nelle medie piramidali) rarefatto e ridotto ad un sottile aloncino che contorna il nucleo. Nel protoplasma mancano le zolle cromatiche e si riscontrano invece con frequenza dei vacuoli. Il nucleo è il più spesso omogeneizzato, cosicchè non se ne riesce talvolta a vedere nettamente il contorno. Quest'ultimo non di rado si trova alterato nella forma assumendo un aspetto di triangolo, di semiluna o di fagiuolo. In molte cellule il nucleo è ricacciato, dalla quantità straordinaria di pigmento alla periferia delle cellule ed è molto piccolo in rapporto alla massa protoplasmatica. Anche nel nucleo si osservano delle rarefazioni e dei vacuoli. In parecchie cellule si vede il nucleolo solamente in mezzo ad una massa finamente granulosa. In nessuna regione abbiamo osservato zone di distruzione corticale. Gli spazî pericellulari sono dilatati. Il metodo Weigert specifico per la colorazione della nevroglia ha avuto un esito negativo e nemmeno cogli altri metodi è stato possibile rendersi un conto esatto delle condizioni di questo tessuto.

I vasi tanto della sostanza corticale quanto della midollare non presentano lesioni apprezzabili. Nella sostanza bianca sottocorticale di una circonvoluzione frontale si è rinvenuta una lacuna di discreta grandezza contenente quattro vasi di cui due colpiti da degenerazione sclero-ialina; il tessuto connettivale abbondante che li avvolge contiene cellule granulose. Altre piccole lacune esistono accanto a queste ed anche nelle circonvoluzioni frontale e parietale ascendente. Gli spazî linfatici perivasali sono in generale notevolmenfe dilatati. Nelle pareti dei capillari vi sono accumuli di pigmento.

Le fibre nervose a direzione radiale appaiono integre per numero ed aspetto. Assai numerose quelle a direzione trasversale dello strato tangenziale; e delle strie di Baillarger. Tuttavia qua e là si osservano dei tratti dello strato tangenziale tanto alla superficie quanto nella profondità dei solchi dove le fibre sono scarsissime. Le fibre esistenti sono in parte rigonfie ed hanno un aspetto moniliforme.

Circonvoluzioni parietali. — Si può ripetere per queste circonvoluzioni quanto è stato detto per le precedenti.

Circonvoluzioni temporali. — Niente di notevole nella pia madre. Le cellule gangliari sono più profondamente alterate che nelle circonvoluzioni frontali. Un gran numero di esse sono raggrinzate e fortemente oscure col nucleo deformato (per lo più triangolare) cariche di pigmento giallo. Gli spazî pericellulari sono molto dilatati. Mancano tuttavia zone di distruzione corticale. I vasi della sostanza grigia e bianca non presentano lesioni apprezzabili; gli spazî perivasali sono fortemente dilatati; ma nessuna traccia in essi d'infiltrazione, leggieri accumuli di pigmento nelle pareti dei vasi capillari.

Per le fibre nervose niente di differente da ciò che è stato osservato nelle circonvoluzioni frontali.

Circonvoluzioni occipitali. — Pia madre leggermente ispessita, piccoli focolai emorragici nelle maglie della pia madre e presenza di cellule granulose cariche di pigmento. I vasi della pia madre non presentano alterazioni apprezzabili. Le cellule nervose sono discretamente atrofiche, hanno il protoplasma chiaro di aspetto reticolato, spesso rarefatto e con vacuoli. I nuclei sono talora omogeneizzati. Alcune delle cellule più grandi contengono pigmento in piccola quantità.

Negativo il metodo di Weigert specifico per la nevroglia. Col carminio alluminico si sono ottenuti dei preparati, in cui è evidente l'ispessimento dello strato superficiale. Fra le maglie della nevroglia si notano qua e là dei corpi amilacei. Niente di apprezzabile nei vasi della sostanza corticale e midollare; dilatati gli spazî perivasali. Mancano infiltrazioni.

Le fibre nervose radiali sono ben conservate; abbastanza numerose quelle a direzione trasversale dello strato tangenziale, di aspetto moniliforme ed in parte fortemente rigonfie. La stria di Gennari è assai ricca di fibre.

Arteria basilare ed arteria cerebrale posteriore. — Leggiera proliferazione dell'intima, sfaldamento della membrana elastica.

Nucleo lenticolare. — In alcune regioni del nucleo lenticolare si è rinvenuto qualche vaso con pareti ispessite e omogeneizzate.

Caso VIII. — *Masani Silvestro,* di anni 73 di Castelfiorentino, bracciante, è entrato in clinica il 12 dicembre 1906.

Niente di notevole nel gentilizio. Il malato ha abusato di liquori. La malattia attuale si è sviluppata a poco a poco, ma non si sa da quando. Negli ultimi tempi il malato dimostrava un forte indebolimento della memoria, commetteva delle stranezze ed era insonne.

In clinica si è rilevato uno stato di profonda demenza. Il malato è completamente disorientato nel tempo e nel luogo; non ricorda gli episodî più salienti della sua vita, è inaffettivo, incoerente tanto nell'ideazione, quanto nel contegno. Non è capace di fissare nuovi ricordi (non ricorda la sera quello che ha mangiato la mattina). Le abitudini di nettezza sono in completa dissoluzione. Il contegno è tranquillo. Si lagna di dolori al ginocchio destro che lo costringe a zoppicare.

Somaticamente il malato presenta uno strato accentuato di cachessia.

Niente di notevole da parte della motilità, se si eccettua una certa debolezza nelle gambe. I riflessi patellari sono normali. Il malato è insonne. Perde le urine e le feci.

Morto improvvisamente il 24 gennaio 1907.

Autopsia. — Dura madre aderente alla calotta cranica nella regione frontale. Pia madre di aspetto normale, non edematosa, nè intorbidata. I vasi della base dell'encefalo con qualche placchetta ateromasica.

Peso dell'encefalo Kg. 1,125. Circonvoluzioni di aspetto atrofico. Atrofico il corpo calloso.

In corrispondenza della regione occipitale destra si nota un focolaio emorragico al di dietro della scissura parieto-occipitale. Fatto un taglio orizzontale nell'emisfero sinistro al di sotto del ginocchio e dello splenio del corpo calloso si costata un'abbondante raccolta di sangue rosso-scuro la quale ha riempito del ventricolo laterale completamente il corno occipitale e in parte il corno sfenoidale.

Cuore: ipertrofia leggiera del ventricolo sinistro, non vizî valvolari, non ateromasia sulle valvole, nè sull'aorta.

Polmoni normali.

Fegato leggermente congesto.

Reni piccoli con numerose cisti alla superficie. La capsula si distacca con difficoltà e trascina seco qualche piccolo brandello di sostanza corticale. La sostanza corticale è ridotta di volume.

Milza leggermente aumentata di volume.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali.* — Pia madre ispessita notevolmente in alcuni punti. I vasi ispessiti nella parete ed omogeneizzati, il loro lume è pervio. In alcuni tratti la pia madre presenta delle piccole emorragie ed in vicinanza di esse esistono gruppi di cellule granulose ed accumuli di pigmento. Nei tratti in cui la pia madre è ispessita sovrabbondano i nuclei e spiccano numerosi strati di fibrocellule connettivali.

Nella corteccia esiste una vera distruzione a zone delle cellule gangliari. Tali zone che per lo più hanno una forma triangolare colpiscono talora tutti gli strati, tal'altra alcuni di essi. Ivi sono superstiti poche cellule deformate, atrofiche, senza prolungamenti, contenenti moderate quantità di pigmento giallo. Il loro protoplasma è scarso, chiaro e la sostanza cromatica è finamente polverizzata. In molte di queste cellule il nucleo ha perduto i suoi contorni e si confonde nei suoi limiti col protoplasma cellulare che è ridotto a piccoli frammenti chiari irregolari. In parecchie cellule il nucleo è spostato alla periferia ed il nucleolo è pure eccentrico. Tanto nel protoplasma quanto nel nucleo vi sono piccole rarefazioni e vacuoli. Frequente è la presenza di cellule, in cui il nucleo è isolato per mezzo di uno spazio circolare dal protoplasma che è ridotto ad un cercine esilissimo chiaro. Gli spazî pericellulari appaiono più ampi e contengono nuclei di nevroglia talora a gruppetti di 3 o 4 ed anche di 5. Talora i nuclei sono entrati nei vacuoli del protoplasma e per questo appaiono sullo stesso piano della cellula, ricordando i pretesi fenomeni di fagocitosi; talvolta si vedono sovrapposti alla cellula stessa.

La nevroglia è aumentata enormemente in tutti gli strati corticali e nella sostanza midollare. L'ispessimento di essa è dovuto ad una rigogliosa poliferazione di fibre di una grossezza molto al di sopra del normale e dalla presenza di un forte numero di cellule di nevroglia. Lo strato superficiale è costituito da un denso intreccio di fibre colorate intensamente in turchino e varia di altezza secondo i diversi territorî. Proprio al di sotto di questo fitto intreccio si vedono numerosi astrociti tipici invadere tutti gli strati corticali. Intorno ai vasi specialmente si notano gruppetti di questi astrociti che inviano i loro prolungamenti fino sulla parete dei vasi stessi (fig. 14 e 16). I vasi che penetrano dalla pia madre tagliati longitudinalmente sono accompagnati da una densa chioma di fibre di nevroglia che si distacca dallo strato superficiale (fig. 8). Nella sostanza bianca si osservano numerose isole più o meno estese di gliosi, ora costituite prevalentemente di fibre, ora di gruppetti molto serrati di astrociti, fra i quali risaltano alcuni di dimensioni rilevanti (fig. 9, 12 e 22).

Nell'osservare minutamente i preparati col metodo di Weigert specifico per la colorazione della nevroglia mi ha colpito il seguente fatto: Gli astrociti in vicinanza dei vasi emanano numerose fibre e di esse la maggior parte si orientano verso le pareti vasali. Queste in generale hanno uno spessore superiore alle altre (fig. 14 e 16). L'inserzione della fibra sulle pareti vasali si effettua per mezzo di espansioni della fibra stessa a forma di ventaglio: Una fibra piuttosto grossa giunta

in vicinanza del vaso si suddivide in altre fibrille e queste irraggiandosi vanno a contrarre aderenza colle pareti vasali. E che si tratti di una vera aderenza è dimostrato dal fatto che spesso si vedono delle fibre di nevroglia attraversare lo spazio linfatico perivasale dilatato ed andare ad impiantarsi sulle pareti del vaso (fig. 13).

I vasi della sostanza grigia e bianca sono nella grande maggioranza alterati, il più spesso si tratta di un ispessimento ed al tempo stesso di una omogeneizzazione delle pareti con scarsezza o assenza completa di nuclei. Alcuni vasi sono trasformati in un anello alto e denso di connettivo. L'endotelio può essere coinvolto nel processo, ma può essere anche integro. Nei preparati di questa regione l'elastica talora è sfaldata in sottilissime lamelle e nelle regioni colorate col metodo Weigert-Van Gieson si vede al di dentro dell'elastica un vero ispessimento circolare (fig. 33).

Nelle pareti dei vasi e specialmente dei capillari sono evidenti delle granulazioni di pigmento. Mancano infiltrazioni perivasali.

Le fibre nervose a direzione radiale sono fortemente rarefatte, le fibre a direzione trasversale sono scarsissime; nello strato tangenziale mancano quasi del tutto: le superstiti sono rigonfie e varicose.

Circonvoluzioni rolandiche. — Pia madre ispessita; l'ispessimento è dovuto ad una proliferazione di tessuto connettivo fibrillare; piccole emorragie, ispessimento ed omogeneizzazione delle pareti vasali; qualche cellula granulosa, accumuli di pigmento, qualche lencocita e linfocita. Per le cellule nervose valga quanto si è detto delle circonvoluzioni frontali; grande distruzione di elementi in tutti gli strati. Anche le cellule di Betz nelle frontali ascendenti sono profondamente alterate e talora a stento si riesce a differenziarle dagli altri elementi. I nuclei della nevroglia sono certamente aumentati. In alcuni spazî cellulari se ne conta perfino 6 o 7 che hanno occupato totalmente il posto della cellula scomparsa. Pure lungo i vasi capillari si osservano lunghe file di nuclei di nevroglia uno accanto all'altro.

La nevroglia anche qui è enormemente aumentata. Lo strato superficiale che nel normale secondo Weigert oscilla fra mm. 0,003 e 0,03 è in taluni tratti, nella profondità dei solchi specialmente, così ispessita che raggiunge perfino nel solco di Rolando l'altezza mm. 0,09. Accanto tuttavia a questi tratti se ne osservano altri dove lo spessore non supera mm. 0,01. Fra questi due limiti massimi oscilla lo spessore dello strato superficiale in tutto il contorno delle circonvoluzioni rolandiche. Rispetto al modo di comportarsi della nevroglia in vicinanza dei vasi e nei varî strati della sostanza corticale e midollare valga quanto si è detto per le circonvoluzioni del lobo frontale. E lo stesso dicasi per i vasi della corteccia, e per le fibre nervose.

Circonvoluzioni parietali. — Manca in queste regioni la pia madre. Le stesse zone di distruzione corticale. Lo strato superficiale della nevroglia è meno ispessito che nelle circonvoluzioni precedenti: Molti astrociti si vedono irraggiare prolungamenti in questo strato. Vi sono gli stessi fatti sopra descritti intorno ai vasi (fig. 17). Qualcuno di essi, di calibro più grande, è come avvolto in un manicotto, molto largo di fibre robuste di nevroglia.

I vasi della sostanza corticale e midollari sono ispessiti e omogeneizzati. In alcuni di essi si vede bene la proliferazione dell'intima. Mancano infiltrazioni perivasali.

Circonvoluzioni temporali. — Pia madre discretamente ispessita, piccole emorragie di antica e recente data; in vicinanza di esse cellule granulose cariche di pigmento giallo. I vasi sono affetti da degenerazione sclero-ialina; ed il connettivo

perivasale in qualche vaso è aumentato. Niente da aggiungere alle lesioni descritte riguardo alla nevroglia ed alle cellule nervose. Vasi della sostanza cerebrale ispessiti ed omogeneizzati; aumento talvolta del connettivo perivasale. Attorno a quei vasi in cui il connettivo perivasale è abbondante si rinvengono delle cellule granulose ed una certa rarefazione nel tessuto nervoso limitrofo. In qualche vaso si osservano fatti degenerativi nella media (fig. 32); le fibro-cellule muscolari sono convertite in piccole masse di sostanza grigia omogenea (colorazione Weigert-Van Gieson). Pigmentazione delle pareti dei capillari. Le fibre nervose si comportano come nel lobo frontale.

Circonvoluzioni occipitali. — Pia madre leggermente ispessita, con numerose emorragie, vasi con pareti ispessite ed omogeneizzate. Qualche cellula granulosa, qualche linfocita in vicinanza dei piccoli focolai emorragici. Zone di distruzione corticali; nei singoli elementi atrofia, cromatolisi, vacuolizzazione, omogeneizzazione del nucleo.

La nevroglia è fortemente ispessita nello strato superficiale; nei tratti di massimo ispessimento l'altezza dello strato raggiunge mm. 0,06; in queste sezioni è facile osservare degli ispessimenti di nevroglia di forma triangolare colla base nello strato superficiale e l'apice in quello delle grandi piramidali o più profondamente (fig. 6). Questi triangoli sono in rapporto con un vaso che decorre dalla base all'apice come una bisettrice. Il tessuto di questi triangoli è costituito prevalentemente da fibre grosse, compatte, rigide e di pochi nuclei (fig. 4). Il vaso è fiancheggiato da numerosi astrociti. La nevroglia è aumentata in tutti gli strati della corteccia per la presenza di numerosi astrociti e di una proliferazione di fibre. I vasi della sostanza grigia e bianca fiancheggiati da astrociti (fig. 5 e 15) sono ispessiti ed omogeneizzati nelle pareti (fig. 31). In alcuni si vede bene al di dentro della elastica la proliferazione dell'intima. Le fibre cellule muscolari della tunica muscolare sono rigonfie ed in parte degenerate in una sostanza incolora splendente (fig. 32). Nel mezzo della fibrocellula tagliata trasversalmente si vede un corpicciuolo scuro, in alcune di esse questo manca. Non esistono infiltrazioni perivasali; pigmento nella parete dei capillari. Per le fibre nervose valga quanto si è detto sopra.

Caso IX. — *Fallani Francesco* di anni 75, vedovo, bracciante, di Casellina e Torri (provincia di Firenze) entra in clinica il 19 gennaio 1907.

Niente di notevole nel gentilizio e nei precedenti morbosi. Non si sa precisamente quando siasi sviluppata la malattia attuale; ma essa data certo da parecchio tempo. Ultimamente il malato si fece così irrequieto ed incoerente negli atti che era necessaria una sorveglianza continua.

All'interrogatorio si dimostrò subito all'ammissione e nei giorni seguenti del tutto disorientato rispetto al luogo ed al tempo. Il malato rispondeva incoerentemente e lievemente a numerose domande, mettendo in evidenza delle gravissime lacune nella memoria delle cose passate e l'incapacità assoluta a fissare nuovi ricordi. Il contegno è stato sempre tranquillo, ma incoerente fino alla morte.

Somaticamente: cachessia grave, vivacità dei riflessi patellari, impossibilità di reggersi in piedi, tendenza a cadere all'indietro, disartria. L'esame dei sensi impossibile per il grave stato di demenza.

Morto il 29 gennaio 1907.

Autopsia: Dura madre aderente alla calotta cranica nella regione frontale, pia madre di aspetto normale; vasi della base e della convessità fortemente ateromasici.

Peso del cervello Kg. 1,185. Circonvoluzioni atrofiche, solchi dilatati. Sull'emisfero di sinistra si osserva un esteso rammollimento, il quale interessa il 3° medio della circonvoluzione parietale ascendente il 3° posteriore della circonvoluzione temporale, il giro sopramarginale, la plica curva e la 2ª parietale.

Cuore: placche ateromasiche sulle valvole aortiche e sull'aorte all'origine.

Polmoni: ipostasi alla base, fegato iperemico, milza piccola, reni impiccioliti a spese della sostanza corticale.

Esame microscopico: *Circonvoluzioni frontali.* — La pia madre è leggermente ispessita. Parte dei suoi vasi di medio e piccolo calibro hanno le pareti completamente trasformate in un tessuto fibroso, ondulato, con pochi nuclei o privo di essi del tutto. In altri vasi si osserva una proliferazione concentrica o a semiluna dell'intima, e lo sfaldamento della membrana elastica.

Le cellule nervose sono quasi tutte alterate ed in certi distretti corticali si ha una vera distruzione di esse che interessa uno o più strati della corteccia. In questi territorî di distruzione corticale, per lo più di forma triangolare si vedono molti nuclei di nevroglia e pochi avanzi cellulari costituiti da nuclei uniformemente coloriti in azzurro, contornati da un brandello di protoplasma il più spesso carico di pigmento giallo. In molte cellule non si differenzia più il nucleo dal protoplasma cellulare. Nei territorî dove non esiste una vera distruzione corticale si vedono un buon numero di cellule atrofiche, specialmente negli strati delle piccole e medie piramidali, col protoplasma in cromatolisi, col nucleo deformato, il più spesso triangolare, scuro in cui malamente si discerne il nucleolo. Nel protoplasma e nel nucleo esistono talora numerosi vacuoli. In alcune cellule si verifica l'omogeneizzazione. Le grandi piramidali contengono forti quantità di pigmento giallo localizzato alla base oppure intorno al nucleo, od anche all'inizio dei prolungamenti.

La nevroglia è leggermente ispessita nello strato superficiale, ma in corrispondenza del polo frontale tale strato presenta come un raggrinzamento. La superficie della corteccia è divisa in tanti piccoli lobetti (fig. 7) da setti che si dirigono nell'interno della corteccia per un tratto più o meno lungo. Questi setti sono costituiti di un tessuto denso di nevroglia. Ogni piccolo lobulo nella sua parte sotto-piale resulta di un fitto intreccio di nevroglia, con scarsi nuclei di altezza molto rilevante. Questo intreccio raggiunge anche l'altezza di mm. 0,10. Nella sostanza bianca ed intorno ai vasi non si rilevano riguardo alla nevroglia fatti degni di nota.

Nei vasi della sostanza corticale e midollare esistono delle rilevanti quantità di pigmento specialmente nelle pareti dei vasi di piccolo calibro e dei capillari. Nella sostanza bianca si osservano piccole lacune da desintegrazione. Il vaso della lacuna è avvolto in un tessuto connettivo molto abbondante; una coda di questo tessuto in generale è in intima connessione col tessuto nervoso della parete. Nel tessuto proliferato si osservano cellule granulose cariche di pigmento. La media e l'intima del vaso sono assai bene conservate.

Le fibre a direzione radiale sono abbastanza numerose. Solo in qualche tratto si osservano delle rarefazioni. Le fibre a direzione trasversale sono notevolmente diminuite più o meno secondo i tratti nelle due strie di Baillarger. Lo strato tangenziale è rappresentato da un certo numero di fibre varicose, rigonfie; anch'esse più o meno dense secondo i varî tratti.

Circonvoluzioni rolandiche. — Pia madre ispessita con qualche piccola emorragia, cellule granulose in vicinanza di questi focolai emorragici, vasi colpiti da proliferazione dell'intima e da sfaldamento dell'elastica o da omogeneizzazione delle

pareti. Alcuni vasi di piccolo calibro sono convertiti in altrettanti anelli di tessuto fibroso.

Le cellule gangliari presentano le stesse alterazioni osservate nelle circonvoluzioni frontali.

Lo strato superficiale della nevroglia è leggermente ispessito; i vasi della sostanza grigia e bianca sono accompagnati nel loro decorso da fibre di nevroglia. Nella sostanza bianca un discreto numero di astrociti fiancheggia i vasi. Le alterazioni di quest'ultimi sono l'ispessimento e l'omogeneizzazione delle pareti. Nella sostanza bianca qualche piccola lacuna coi caratteri sopra descritti.

Circonvoluzioni parietali e temporali. — Pia madre ispessita, tempestata da numerosi focolai emorragici di piccolissime dimensioni di data antica e recente. In vicinanza di essi cellule granulose cariche di pigmento.

I vasi di grosso calibro sono fortemente alterati, essi presentano ora un enorme ispessimento dell'avventizia, ora la proliferazione dell'intima con estese placche di degenerazione grassa e di calcificazione e collo sfaldamento dell'elastica.

I vasi di medio e piccolo calibro hanno quasi tutti le pareti ispessite e omogeneizzate o di aspetto fibroso a stratificazioni di sostanza omogenea concentriche senza nuclei. Le alterazioni che presentano le cellule nervose sono le stesse descritte nelle circonvoluzioni frontali. La nevroglia è ispessita più o meno secondo i territori, e specialmente nello strato superficiale. In una circonvoluzione parietale abbiamo rinvenuto un triangolo di sclerosi colla base alla superficie e l'apice all'interno. Nel triangolo decorre dall'apice alla base come una bisettrice un vaso tagliato longitudinalmente (fig. 10). La nevroglia è ivi costituita da un intreccio molto denso di fibre; nelle maglie della zona più periferica sono annidati corpi amilacei. Nella sostanza bianca dove la reazione è riuscita si osserva qualche astrocito intorno ai vasi e un tenue intreccio di fibre sottili.

I vasi della sostanza corticale e midollare sono colpiti da degenerazione scleroialina. Nelle pareti dei capillari piccoli accumoli di pigmento. Qualche lacunetta da desintegrazione nella sostanza bianca coi caratteri sopradescritti. Aumento del connettivo perivasale intorno ai vasi delle lacune.

Le fibre nervose hanno le stesse lesioni descritte per le circonvoluzioni frontali

Circonvoluzioni occipitali. — Pia madre: gli stessi fatti patologici osservati nelle circonvoluzioni precedenti. Le cellule presentano una certa rarefazione negli strati delle piccole e medie piramidali. Le stesse alterazioni protoplasmatiche e nucleari sopra descritte. La nevroglia è ispessita considerevolmente nello strato superficiale e costituita in fasci avvolge molti vasi. Qualche ispessimento di forma triangolare; qualche astrocito in vicinanza dei vasi. Questi ultimi tanto nella sostanza corticale quanto nella midollare presentano le stesse lesioni delle circonvoluzioni precedenti (fig. 23). Lo stesso dicasi delle fibre nervose. Qualche vaso è contornato da connettivo abbondante infiltrato di cellule granulose; intorno a questi vasi si osserva una certa rarefazione del tessuto nervoso limitrofo.

Arteria cerebrale posteriore. — La metà quasi del lume vasale è otturata dalla proliferazione dell'intima. Nella parte di questa neoformazione più vicina all'elastica si nota una estesa zona di degenerazione. La membrana elastica è sfaldata in numerosi filamenti che attraversano il tessuto neoformato, nel quale abbondano sottili fibrille di tessuto elastico di aspetto granuloso. La membrana muscolare è atrofica. (*Continua*).

Ulteriori cenni su di un caso operato di laminectomia per lesione della cauda equina

per il prof. **Roberto Alessandri**

Professore di Patologia chirurgica nella R. Università
Chirurgo Primario degli Ospedali di Roma.

Nel Fasc. II del 1905 della *Rivista di Patologia nervosa e mentale* (1) pubblicai un caso da me operato di laminectomia della terza e quarta vertebra lombare, per aderenze, probabilmente di origine luetica, delle radici della cauda fra loro e colla faccia anteriore della dura madre spinale.

Credo utile riferire brevemente sullo stato attuale dell'individuo operato, a più di tre anni di distanza dall'intervento chirurgico; poichè credo sia molto importante nella chirurgia del sistema nervoso centrale conoscere i risultati lontani dei casi operati; mentre quasi sempre se ne pubblicano solo i successi immediati, talora brillanti, ma che spesso purtroppo non sono duraturi.

∴

I sintomi più importanti presentati dall'infermo, prima dell'operazione, erano: dolori violentissimi nella porzione lombare della colonna vertebrale, diffusi alle natiche, alle coscie, ai polpacci; movimenti attivi degli arti inferiori limitati e debolissimi, cammino e stazione eretta impossiblili; anestesia completa tattile e dolorifica intorno all'ano, sul pene e sullo scroto, sulle mucose anale ed uretrale: analgesia nelle natiche e nelle coscie, meno una piccola zona iperalgesica nella parte alta ed interna delle coscie: ipoalgesia nelle gambe e nei piedi; presso a poco in modo uguale si comportava la sensibilità termica; ritenzione vescicale, incontinenza di feci: mancanza di erezioni e di polluzioni.

∴

Dopo l'intervento (17 aprile 1904) si ebbe miglioramento notevole, che quando l'infermo lasciò l'ospedale, ed io pubblicai il caso (agosto 1904) riassumevo così:

Rimangono inalterati i disturbi di sensibilità perianali, la ritenzione di urina, l'incontinenza di feci.

Ha invece di quando in quando erezioni con polluzioni. I dolori sono completamente scomparsi. I movimenti di abduzione della coscia destra sono possibili, ma la forza muscolare in questi movimenti è ancora scarsa, mentre si compiono con

(1) R. Alessandri. Laminectomia della terza e quarta vertebra lombare per lesione della cauda equina.

molta più energia di prima i movimenti di adduzione della stessa coscia; ugualmente più energici sono tutti i movimenti della coscia sinistra e della gamba destra; (la sinistra è anchilosata al ginnocchio per tubercolosi progressa), presso a poco immutata è la funzione del piede sinistro (il destro è anchilosato e deforme per lesione antica c. s.). È possibile la stazione eretta e la deambulazione con appogio.

Le impressioni tattili, termiche e dolorifiche dei piedi e delle gambe, specialmente a sinistra, sono avvertite meglio di prima e la sensibilità è più fine salendo dal piede alla gamba, nel terzo superiore della quale e nelle coscie si può dire normale.

* * *

Uscito dall'ospedale, il Biasetti narra di essere stato relativamente bene per un certo tempo, ma ripreso poi dai dolori alle regioni lombari e agli arti inferiori, benchè non gravi, fu indotto a praticarsi ripetute iniezioni di morfina.

Per una di queste, che, suppurata, gli aveva prodotto un vasto ascesso delle pareti addominali, rientrò nel mio reparto al Policlinico il 15 aprile 1905.

Aperto l'ascesso, cessata la febbre, diminuito gradatamente il bisogno della morfina, migliorate le condizioni generali, constatai con soddisfazione come non solo i disturbi motori e sensitivi non erano tornati a peggiorare da quello che erano subito dopo l'atto operativo, ma mostravano invece un progressivo benchè lento miglioramento, che m'indusse a trattenere l'infermo nel mio reparto per lungo tempo per osservare l'andamento.

Egli è rimasto così all'ospedale sino al 2 aprile dell'anno corrente, e ne è uscito in condizioni veramente soddisfacenti e di gran lunga migliori di quelle dell'agosto 1904.

* * *

Ecco in breve i risultati dell'esame obiettivo (aprile 1907):

Nutrizione della coscia destra abbastanza buona; le altre parti degli arti inferiori sempre notevolmente ipotrofiche.

Nelle parti non anchilosate i movimenti sono di normale estensione e discretamente energici; solo i movimenti di estensione e di flessione delle dita del piede sinistro sono limitati.

L'infermo può camminare abbastanza bene senza aiuto e senza bastone; prova una certa difficoltà solo per la deformazione (preesistente) del piede destro il quale poggia sul terreno sul dorso esterno. Si può reggere in piedi sull'arto sinistro e non sul destro.

La sensibilità sotto tutte le forme è ben conservata negli arti inferiori; solo la sensibilità dattile è diminuita per i contatti leggeri sulla pianta e sul dorso del piede; le sensazioni termiche sulle stesse regioni sono anche leggermente diminuite.

La mucosa anale e la pelle della regione perianale e perineale presentano analgesia e termoanestesia per il freddo. Le sensazioni tattili sono bene percepite.

L'infermo può orinare senza l'aiuto della sonda, sebbene con difficoltà; ha erezioni e polluzioni; avverte il bisogno di defecare e può trattenersi.

∴

In tutto il tempo della degenza all'ospedale, dall'aprile 1905 al luglio 1906, l'infermo non ha fatta altra cura, che qualche lavanda vescicale o qualche po' di urotropina per via interna e di quando in quando qualche purgante per indicazioni occasionali.

Dal 4 luglio 1906 al 7 aprile 1907 invece è stato sottoposto ad iniezioni sottocutanee giornaliere di un cmc. di soluzione idro-glicerinata di tiosinammina alla dose di 1:20; cioè di 5 cgr. di tiosinammina pro die.

È nota la pretesa azione dissolvente delle cicatrici, che si è voluta attribuire alla tiosinammina e che sembrerebbe confermata dal caso presente.

Debbo però subito dichiarare, come in molti altri casi in cui l'ho adoperata, non ne ho veduto effetti positivi, e come in un lavoro, che pubblicherà fra breve il dott. Dominici, assistente alla cattedra di Patologia chirurgica, risulta negativa l'azione solvente della tiosinammina e della fibrolisina sui tessuti cicatriziali.

Non so quindi nel mio caso quale valore si debba attribuire ad essa, tanto più che il miglioramento è stato graduale, sia da dopo l'operazione, prima cioè dell'inizio della cura colla tiosinammina.

RECENSIONI

Anatomia patologica.

1. **Kinichi Naha,** *Zur pathologischen Anatomie der Paralysis agitans.* — Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. 41, n. 3.

L'autore premette alla esposizione dei propri casi una analisi, invero non molto completa e esclusivamente analitica, dei reperti anatomo-patologici riscontrati dai varî autori nella malattia di Parkinson.

Com'è noto molti autori ritengono questa malattia di origine spinale, ma le alterazioni trovate nel midollo sono assai varie sia di natura, sia di intimità epperciò non si può parlare di un peculiare substrato anatomo-patologico di questa forma. Sopra tutto sono state trovate alterazioni vasali assai simili a quelle che si riscontrano nel midollo spinale; alcuni ricercatori hanno visto delle vere lesioni arterio sclerotiche e in base a questo reperto vanno oggidì sostenendo l'idea che anche la paralisi agitante debba essere considerata come una manifestazione di questa malattia dei vasi.

Altri autori, ps. Friestner assegnano alla malattia in discorso sede verticale; altri ancora de' quali l'A. cita solo Schiefferdecker e Schultz la ritengono dovute ad alterazioni dei muscoli. Nei due casi dei quali l'autore riporta il ri-

sultato dell'esame anatomo-patologico egli ritrovò nel midollo le alterazioni descritte dagli altri autori che egli considera come per nulla affatto peculiari a questa malattia, essendo alterazioni delle quali la maggior parte compaiono anche nel midollo spinale e altri si trovano nel midollo di malati di altre forme ad es. la paralisi progressiva: nell'un caso, il secondo, vi erano nei muscoli dei piccoli tubercoli conseguenti ad un processo di tubercolosi generale sviluppatasi dopo l'inizio della forma nervosa, nell'altro i muscoli offrivano delle lievi lesioni che l'A., inclina a credere dovute a alterazioni prodotte dagli agenti fissatori e induratori, perciò l'Autore crede non affatto giustificate l'ipotesi di Schiefferdecker. Trovò delle lesioni della corteccia, che interessavano tanto le cellule che i vasi, e delle alterazioni pure lievi delle cellule di Purkinje: degno di nota il particolare che altrove ai vasi della corteccia si notavano abbondanti « *plasmazellen* ».

A queste lesioni cerebrali e cerebellari l'A., attribuisce la maggior importanza per ciò che si riferisce alle manifestazioni caratteristiche della malattia di Parkinson.

O. Rossi.

2. **K. Schaffer,** *Beiträge zur Nosographie und Histopatologie der amaurotisch-paralytischen Idiotieformen.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 42, H. 1, 1906.

Il lavoro analitico dell'A. il quale descrive minutamente il reperto in un suo caso di idiozia di Tay-Sachs, confrontandolo con quello avuto da altri autori in altri casi, non si presta ad un riassunto, che nelle parti conclusive dove esso contrariamente a Spilmeyer sostiene l'unità di tutte le varie forme di idiozia descritte in questa categoria: egli è d'avviso che esse, pure offrendo l'una dall'altra qualche variazione, formino una sola famiglia. Queste forme, sia quella di Sachs che quella di Spilmeyer, non hanno per fondamento delle teratologie nello sviluppo del cervello ma sibbene delle alterazioni acquisite delle cellule nervose.

Sopratutto è caratteristica un'alterazione che l'A. ha descritto minutamente la quale consiste in un rigonfiamento del corpo cellulare e dei dendriti.

Essa si trova in un grande numero di cellule anche nei casi dove macroscopicamente non si trova alcuna alterazione. *O. Rossi.*

3. **W. Mott,** *Case of Friedreich's disease, with autopsy and systematic microscopical examination of the nervous system.* — « Archives of Neurology from the pathological Laboratory of the London County Asylum », 1907.

Dall'esame di questo caso l'A. ritrae la conclusione che la malattia di Friedreich è caratterizzata dalla mancanza del sistema che trasmette, riceve, coordina ed eseguisce i movimenti volontari.

La sola parte di questo sistema che non è colpita è quella efferente spinale, ossia il neurone spinale di innervazione muscolare. Vi sono inoltre ragioni cliniche ed anatomiche per credere che la malattia in questione consista primitivamente in un'abiotrofia neuronica che colpisce l'intero sistema cenestesico dalla periferia al centro e che in conseguenza della assenza dello stimolo nella zona corticale sensitiva ne derivi secondariamente una degenerazione dei neuroni psico-motori.

Tutti i casi infatti mostrano un'atrofia degenerativa dei cordoni posteriori e dei tratti cerebellari, ma un numero considerevole di essi non mostra degenerazione, od

una degenerazione comparativamente lieve, dei fasci piramidali crociati. In nessun caso vi sono degenerazioni nei nervi periferici. Si può adunque andare più in là coll'ipotesi e ritenere che probabilmente la malattia cominci nelle terminazioni intraspinali dei proto-neuroni cenestesici, poi si estenda alle radici posteriori e finalmente alle cellule dei gangli spinali. Si trova infatti che i neuroni consistenti in piccole cellulle e fini fibre che servono alla sensibilità cutanea e alle funzioni viscero-vascolari sono in gran parte, se non interamente, risparmiati. Ciò sta che d'accordo colla mancanza di sintomi clinici a carico della sensibilità cutanea e a carico dei visceri, al contrario di quanto avviene nella tabe, dove, come ha dimostrato l'A., tali sintomi sono in rapporto coll'assenza di fini fibre nelle radici posteriori e la sclerosi della zona di Lissauer. *Camia.*

4. **E. Long**, *Examen histologique des tèguments et des troncs nerveux dans un cas de trophoedème cangénitale.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 2, 1907.

Riporta il caso di una donna di trent'anni affetta da ipertrofia congenita dei due arti superiori dovuta alla presenza di un edema duro, non depressibile, molto accentuato dall'estremità delle dita sino a metà del braccio. Nessun disturbo della motilità e della sensibilità cutanea. La guancia e l'orecchio destro sono pure aumentati di volume per un edema simile al suddescritto. Essendosi amputato il braccio destro per un epitelioma della mano, l'A. all'esame istologico ha potuto riscontrare un semplice aumento numerico dei diversi elementi del tessuto connettivo dal derma sino alle regioni profonde.

Quest'anomalia di struttura però non è per tutto uguale; il nervo mediano è più infiltrato del cubitale, i muscoli sono infiltrati in diverso grado dal tessuto adiposo.

L'edema duro non depressibile si spiega con la presenza nel tessuto cellulare sottocutaneo di uno spesso strato adiposo. I vasi, che non dimostrano apprezzabili alterazioni possono mantenere la nutrizione a questi tessuti. Si comprende pure come la funzionalità dei nervi sia stata sempre normale, osservando come i loro elementi conduttori sono intatti, e come non potevano essere nè compressi nè irritati per la disposizione dell'iperplasia connettivale.

Così le fibre muscolari, malgrado fossero talora fra loro dissociate dal tessuto adiposo infiltratosi, non presentavano alterazioni notevoli. *Sandri.*

Psichiatria e Psicologia.

5. **A. E. Bodington**, *On the condition of the blood in the general paralysis of the insane with special reference to the condition of the white cells.* — « Archivers of Neurology from the pathol. laboratory of the London County Asylum », 1907.

L'A. studiò il numero e la varietà dei globuli bianchi nelle differenti fasi della malattia e nei varî periodi del giorno. La classificazione dei globuli bianchi seguita è quella di Konthack e Hadey. Aggiunse poi osservazioni nel peso specifico e nella pressione del sangue, sulla percentuale dell'emoglobina, sul numero e sull'indice dei globuli rossi.

Conclusioni:

1.° Nel secondo stadio della malattia gli ossifili finamente granulari sono ridotti al di sotto della percentuale normale. Le cellule mono-nucleari sono aumentate.

2.° Nel terzo stadio gli ossifili finamente granulari sono aumentati e la loro percentuale è molto più alta che nella norma. I mono-nucleari sono molto diminuiti.

3.° In ambedue gli stadî le forme grandi ialine dei mono-nucleari sono relativamente più abbondanti che i linfociti.

4.° Gli eosinofili (ossifili grossolanamente granulari) sono numerosi nel secondo stadio, scarsi nel terzo.

5.° Si trovano occasionalmente *mastzellen* e raggiungono il massimo numero quando gli eosinofili sono abbondanti.

6.° Si trovano occasionalmente mielociti.

7.° Vi è un elevamento serale del numero totale dei globuli bianchi (da 2000 a 3000 per mm.^{3}) che nel terzo stadio è caratterizzato da una diminuzione degli ossifili finamente granulari ed un aumento dei linfociti. Non sembra esistere un aumento di leucociti dovuto alla digestione nei pochi casi esaminati, e quello che vi è non è caratteristico.

Negli attacchi convulsivi:

8.° Vi è un aumento molto marcato e subitaneo del numero totate dei globuli bianchi, tanto che essi possono in poche ore essere moltiplicati quattro o sei volte.

9.° L'aumento apparisce immediatamente dopo lo stabilirsi dell'attacco.

10.° L'aumento consiste di ossifili finamente granulari, che formano il 90 per cento e più del conto totale differenziale.

11.° I linfociti sono grandemente ridotti nella percentuale e molto ridotti nel numero attuale per mm^3.

12.° Mentre la percentuale degli ialini è soltanto leggermente ridotta, il numero attuale di queste cellule per mm^3. è aumentato.

13.° Gli eosinofili (ossifili grossolanamente granulari) quasi interamente scompaiono.

14.° I mielociti appaiono in numero apprezzabile.

15.° Questi cambiamenti sono conservati per un considerevole periodo di tempo (due o tre settimane in un caso), il ritorno alle condizioni normali si effettua gradualmente.

16.° Il conto differenziale trovato negli attacchi convulsivi passa, prima di tornare alle condizioni normali, attraverso uno stadio che rassomiglia da vicino ciò che si trova nel terzo stadio.

17.° La estensione della leucocitosi apparisce proporzionata alla gravità e al numero delle convulsioni.

18.° Il sangue nel terzo stadio della malattia e durante le convulsioni apparisce di color scuro, viscido e scorre con difficoltà.

19.° Nello stato epilettico della paralisi vi è anche un grande e subitaneo aumento nel numero totale dei globuli bianchi, ma durante gli accessi: *a*) gli ossifili finamente granulari sono diminuiti, e i linfociti molto aumentati. *b*) Alla cessazione degli accessi gli ossifili finamente granulari mostrano un subitaneo aumento, e i linfociti sono con egual prontezza diminuiti. *c*) Gli ossifili grossolanamente granulari, immutati durante lo stato epilettico, rapidamente scompaiano alla cessazione degli accessi. *d*) I mielociti sono numerosi durante lo stato epilettico.

Tali cambiamenti sono transitorî, venendo ricostituita la normale condizione del sangue in due o tre giorni.

20.° La pressione sanguigna nella paralisi è bassa negli stati di eccitamento e durante gli ultimi periodi della malattia, alta negli stati di depressione.

21.° Essa è più alta al mattino che alla sera, corrispondendo ciò col cambiamento mentale della depressione all'esaltamento.

22.° Il peso specifico del sangue è più basso che nella norma.

23.° La percentuale di emoglobina è considerevolmente ridotta, specialmente negli ultimi stadî.

24.° Il numero dei globuli rossi è più alto che nella norma.

25.° L'indice dei globuli rossi è ridotto.

26.° La relazione normale fra il peso specifico e il tono emoglobinico è nella totalità ben mantenuto. *Camia.*

6. **A. Alzheimer**, *Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit.* — « Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie », N. 239, 15 giugno 1907.

Di fronte alla grande importanza del reperto offertoci dalla puntura lombare restava tuttavia la difficoltà di fissare il liquido cerebro-spinale in modo da rendere possibili fini diagnosi differenziali fra i varî elementi contenuti nel liquido stesso. A questo difetto della tecnica microscopica ha supplito recentissimamente l'Alzheimer. Il metodo da lui più comunemente adoperato è il seguente: si versano in una comune provetta affilata a punta all'una estremità 10-15 cm.^{3} di alcool a 96° ed in esso alcool si lasciano cadere goccia a goccia circa 5 cm.^{3} di liquido cerebro spinale. Chiusa la provetta con ovatta, si centrifuga per $^1/_2$-$^3/_4$ d'ora dopo che si forma al fondo del recipiente un coagulo consistente, coagulo che, mentre nel normale è sottilissimo, raggiunge un discreto spessore in casi di paralisi progressiva, meningite, ecc. All'alcool a 95° si sostituisce alcool assoluto, alcool-etere, infine etere, ciascuno per lo spazio di un'ora, dopo che il coagulo è consistente così da poter venire rimosso con un ago ed incluso in celloidina. È utile togliere dalle sezioni (10-15 μ) a mezzo dell'alcool metilico la celloidina prima di procedere alla colorazione: questa si effettua con i soliti colori basici di anilina, col bleu policromo di Unna e specialmente raccomandabile è, secondo l'A., la miscela di Pappenheim-Unna. In luogo dell'alcool si possano adoperare altri liquidi fissatori: sublimato (colorazione con la triacida di Ehrlich); liquido di Flemming (colorazione di Altmann); formol-Müller e liquido di Zenker (colorazione col liquido di Giemsa secondo Schridde). Dopo fissazione in Zenker l'A. ha ottenuti buoni risultati dalla colorazione con bleu di toluidina e Chromotrop. 2 R. Quando non si adoperi l'alcool come liquido fissatore è preferibile l'inclusione in paraffina (3-5 μ).

L'A. osserva che gli elementi cellulari non appaiono con questi metodi, così come apparivano per l'innanzi, degenerati: egli anzi ha potuto osservare forme cariocinetiche ottimamente fissate: le cellule plasmatiche appaiono nelle loro forme più tipiche ciò che, notoriamente, non era stato possibile di affermare senz'altro anche dopo che il Fischer aveva adoperato il formolo come fissatore del liquido cerebro spinale. Molte forme cellulari notano, osserva l'A., ancora oscure, ma lo studio di

esse ed il paragone con quelle che si osservano nelle meningi riuscirà possibile ora che tanto la meninge quanto il liquido cerebro-spinale possono essere sottoposti agli stessi mezzi di fissazioni e di colorazione. *Achúcarro.*

7. **C. Ceni.** *Di uno aspergillo bruno gigante e delle sue proprietà tossiche in rapporto con la pellagra.* — « Rivista sperimentale di Freniatria, » Vol. XXXIII, Fasc. 1, 1907.

L'A. studia un aspergillo trovato nelle ricerche sull'atmosfera di ambienti abitati da pellagrosi e sulle farine di cereali da essi usate.

Ne descrive i caratteri botanici, le variazioni fisiologiche e morfologiche presentate nello spazio di oltre un anno. Le proprietà tossiche furono studiate mediante estratti alcoolici di patine cresciute su liquido Raulin in capsule Thyndal, l'estrazione del tossico fu eseguita con apparecchi a ricadere. Si servì di cani per gli esperimenti. L'A. conclude:

1. L'ifomiceta, coltivato sopra un terreno di coltura costante, a seconda delle epoche dell'anno in cui fu studiato si presentò ora coi caratteri morfologici del genere *Sterigmatocystis* ora con quelli del genere *Aspergillus.* La forma *Sterigmatocystis* pare che rappresenti quella più tipica, essendosi osservata assai più di frequente della seconda e di preferenza nelle stagioni dell'anno più favorevoli allo sviluppo dell'ifomiceta a temperatura ambiente (primavera avanzata, estate e parte dell'autunno). La forma *Aspergillus* pare rappresenti l'atipica, essendosi questa osservata meno di frequente della prima e di preferenza nei periodi dell'anno più sfavorevoli per lo sviluppo naturale del fungo (parte dell'autunno, inverno e parte della primavera). A questi cambiamenti di forma corrisposero di solito cambiamenti anche di altri caratteri botanici del fungo, specialmente nel colore del feltro.

2. L'ifomiceta fu isolato da farina di mais e di frumento provenienti da plaghe piuttosto scarsamente infette da pellagra, ed ha dato dei tossici estraibili, di solito però assai meno attivi di quelli ottenuti da altri ifomiceti p. e. dall'*Asperg. fumigatus.*

3. I tossici per tutto il periodo di osservazione ebbero sugli animali costantemente un'azione deprimente e paralizzante, senza provocare alcun fenomeno di eccitamento psicomotorio.

4. Il grado di tossicità dell'ifomiceta variò assai da un'epoca all'altra durante un periodo di oltre un anno di osservazione: fu mediocre nel settembre-ottobre 1905 e nullo nel novembre e dicembre successivi; dal febbraio al maggio 1906 ritornò mediocre, ridivenne nullo nel giugno e luglio successivi; ma poi nel settembre raggiunse il suo massimo e ritornò quasi nullo nel novembre. *Sandri.*

8. **J. Loeb,** *Fisiologia comparata del cervello e psicologia comparata.* — « Traduzione italiana di F. Raffaele », R. Sandron, Palermo, 1907.

Non vi è che una sola specie di componenti elementari nella fisiologia del sistema nervoso centrale: *i riflessi.* I fenomeni psichici tutti, volontà, sensazione cosciente, coscienza dell'io, coscienza, non sono che funzione di un processo elementare: *l'attività della memoria associativa.* Alla parola memoria devesi dare però un significato puramente fisico, che meglio si può esprimere colla parola *isteresi,*

analoga all'isteresi fisica p. es. dei corpi elastici. I riflessi poi non sono funzione esclusiva del sistema nervoso, ma un fenomeno riguardante l'attività del protoplasma in generale, poichè esistono anche nelle piante e negli animali che non hanno sistema nervoso. Il sistema nervoso partecipa alla funzione del riflesso soltanto come un conduttore che si è differenziato dal resto del protoplasma. L'attività protoplasmatica poi non è un problema biologico, ma, come dimostrano le esperienze dell'A., un problema di fisico-chimica. La sola funzione specifica del cervello è l'attività della isteresi associativa o memoria associativa. Essa presenta gradi di sviluppo diversi e diversa perfezione nei diversi animali e le differenze consistono specialmente nella capacità e nella risonanza. Per differenza di capacità si intende una differenza nel numero di associazioni di cui è capace il cervello, per differenza di risonanza la facilità più o meno grande con cui si producono le associazioni.

Camia.

9. **C. Ceni**, *Sul potere tossico di alcune muffe germaniche cresciute in Italia.* — Rivista sperimentale di freniatria, Fasc. 1, 1907.

L'A. isolò dall'atmosfera alcune muffe, e raccolse varî campioni di farina di accertata produzione locale in paesi della Germania del Nord immuni da pellagra. Dalle farine isolò in Italia delle muffe esperimentandone la tossicità. Le ricerche furono eseguite su 17 campioni di *Penicillium Glaucum.* I tossici furono tratti dalle patine del germe mediante alcool a caldo e provate su cani con iniezioni peritoneali. L'A. ha potuto osservare che i penicilli isolati in Germania, i quali sperimentati sul luogo, secondo le ricerche di Otto, si presentavano in qualsiasi stagione dell'anno sempre atossici o quasi, se vengono sperimentati in un altro paese pellagrogeno, come l'Italia, possono acquistare la proprietà di elaborare dei tossici a caratteri tipici, sia di azione eccitante o convulsivante, sia di azione deprimente e paralizzante, analogamente ai penicilli di origine italiana. In secondo luogo l'A. può affermare che i penicilli germanici trasportati in Italia non solo acquistano le suddette proprietà tossiche pellagrogene, ma che in questa loro attività tossica acquisita risentono assai probabilmente l'influenza delle stagioni dell'anno a un dipresso come i penicilli italiani.

L'A. si prepone di esporre in una prossima nota i risultati di altre ricerche su altre muffe nordiche per dimostrare la grande importanza del clima di un paese sulla etiologia e diffusione della pellagra. *Sandri.*

10. **A. Soffroy**, *Traumatismes craniens et troubles mentaux.* — « Encephale ». N. 2, 1907.

Già medici antichissimi avevano intravisto i rapporti che esistevano fra i traumi al capo e le malattie mentali, questo malgrado non si è potuto neppure ai giorni nostri precisare l'importanza dei traumi nella genesi delle malattie mentali.

L'A. riferisce un caso di demenza precoce ebefrenica sopraggiunto in seguito a un trauma grave che aveva causato estese lesioni all'encefalo; enumera i casi affini già da altri autori illustrati, passa quindi ad esaminare la quistione dei rapporti fra i traumi cranici ed i disturbi mentali, occupandosi in special modo della paralisi generale progressiva. Accenna ai numerosissimi Autori che si sono occupati della questione sia dal punto di vista scientifico come dal punto di vista medico-legale.

Crede che esista un intero gruppo di osservazioni le quali permettono di affermare che i traumi al capo possono determinare l'insorgere della paralisi generale giustificando così la denominazione di paralisi generale traumatica. Ma perchè un caso possa rientrare in questa categoria è necessario che soddisfi a varie condizioni, e cioè: Il trauma non deve essere stato preceduto da alcun sintoma fisico o mentale imputabile alla paralisi generale. Fra il trauma e l'epoca dello sviluppo della paralisi generale deve essere trascorso un certo tempo (da due-tre mesi a uno-due anni). Si dovrà constatare, dopo l'evoluzione favorevole dei disturbi imputabili al trauma, la persistenza di certi sintomi cerebrali che stabiliscono in qualche modo un *trait d'union* tra gli accidenti primarî del trauma e la paralisi generale insorta dopo. Gli stessi criteri si dovranno seguire nell'apprezzare tutti i disturbi mentali (demenza precoce, mania, melanconia, follie periodiche, delirî di persecuzione a evoluzione sistematica) sopravvenuti in seguito a un trauma al capo, ma questo studio ha molto minore importanza in tutte le malattie surriferite che non nella paralisi progressiva, perchè sul loro insorgere i traumi hanno una influenza molto più limitata e difficilmente accertabile. *Sandri.*

11. **E. Meyer**, *Rausch und Zurechnungsfähigkeit.* — « Archiv für Psychiatrie », Bd. 42, H. 1, 1906.

Sulle risultanze di un proprio caso, nel quale per altro le circostanze che il soggetto aveva avuto in precedenza delle « vertigini », che un fratello era epilettico, che esisteva amnesia totale del misfatto compiuto, lasciano qualche dubbio che coesistesse l'epilessia, l'A. viene a delle conclusioni degne di nota.

Risulta in fatto dalla sua esposizione come egli ritenga che una grande parte delle mancanze e dei delitti sopratutto dei ferimenti e dei delitti sessuali, hanno la loro origine nello stato di ubbriachezza, la quale deve essere ritenuta come un avvelenamento acuto da alcool che produce un disturbo psichico di breve durata: può mancare qualunque segno fisico.

Gli autori di delitti consimili nello stato di ubbriachezza dovrebbero perciò essere sempre sottoposti a perizia medica, e nel codice penale si dovrebbe tenere maggior conto di esso. *O. Rossi.*

Nevropatologia.

12. **E. Meyer**. *Amyotrophische Lateralsklerose combinirt mit multiplen Hirncysticerka.* — « Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 41, H. 2.

L'interesse del caso riferito dall'A. non sta tanto nella combinazione delle due affezioni indicate nel titolo, quanto in alcune particolarità delle lesioni vasali riscontrate all'esame microscopico.

Il quadro clinico della malattia di Charcot non era per la complicazione della cisti ancora modificato in modo da permettere in vita la diagnosi di questa: soltanto i disturbi psichici erano forse un poco più pronunciati di quello che nella sclerosi laterale amiotrofica soglia accadere, e di sintomi uscenti dal quadro di questa vi erano solo una lieve pro- e retropulsione.

I vasi del midollo, del midollo allungato e del ponte presentavano le loro pareti ispessite e spesso l'ispessimento interessava anche l'intima: attorno ai vasi esisteva una infiltrazione di leucociti e si notavano molte *plasmazellen.*

Varî AA. hanno già indicato lesioni vasali più o meno manifeste nella sclerosi laterale amiotrofica ed anzi qualcuno ha creduto di poter affermare che dalle lesioni vasali procedono le alterazioni del sistema nervoso.

Il nostro A. non è di questo avviso e crede che nel suo caso si trattasse di un processo a carattere infiammatorio cronico, causato da una qualche sostanza tossica la quale, portata in circolo per mezzo di vasi sanguini abbia provocato le alterazioni sia delle pareti di questi, sia delle fibre e delle cellule nervose.

Ancora può avere qualche interesse il rilevare come l'A. abbia col metodo di Marchi riscontrato, per tutto il midollo, una rimarcata degenerazione recente.

O. Rossi.

13. **Max Egger**, *La fonction gnosique.* — « Revue neurologique », N. 3, 1907.

Si tratta di una bambina di 12 anni affetta da un'emiplegia totale destra e da un'emianestesia assoluta, comparse in seguito a convulsioni epilettiche jacksoniane. Dopo due mesi la motilità ritorna normale, all'esame della sensibilità si riscontra: sensibilità tattile, termica normali, barestesia, senso delle posizioni, localizzazioni normali, leggero ingrandimento dei circoli di Weber.

Malgrado questa ricca sensibilità essa è incapace di riconoscere con la palpazione gli oggetti più usuali con la mano destra, mentre che con la sinistra li riconosce tutti palpandoli ed anche senza ricorrere alla palpazione. L'A. interpreta la perdita di questa funzione gnosica non come un disturbo di proiezione, ma come un difetto di associazione. Combatte le opinioni da J. Dejerine (Dejerine, *Considérations sur la soi-disant aphasie tattile. Revue neurologique*, 1906, p. 597) e da Noïca (Noïca, ibidem, 1906, p. 1022) già esposte sull'argomento.

Per studî fatti su tabetici l'A. può asserire che anche mancando ogni sensibilità profonda, un individuo può essere in grado di riconoscere al tatto gli oggetti, mentre questa facoltà può essere abolita in individui con lesioni talamiche, i quali conservano ancora intatta la sensibilità superficiale. A Claparède che consigliava di adoperare la denominazione *asimbolia tattile* invece di *agnosia*, l'A. risponde che l'espressione asimbolia è adatta ai disturbi del linguaggio, alla perdita dei segni convenzionali; la sordità verbale è un'asimbolia acustica, come la cecità verbale è una asimbolia ottica, ma nel dominio della rappresentazione reale degli oggetti (rappresentazione tattile ed ottica dell'oggetto) è necessario dire agnosia-tattile-ottica se si vuole conservare alle parole il loro giusto significato. L'A. conclude affermando che la percezione stereognostica oggigiorno in clinica non ha più senso. Ciò che si studia nell'ammalato è la facoltà di poter riconoscere un oggetto e non solamente la sua forma. L'abolizione della facoltà di riconoscere l'oggetto può avere due cause: o ci sono lesioni nel sistema di proiezione, o lesioni nel sistema di associazione. Nel primo caso sia un'*agnosia anestetica*, nel secondo un agnosia pura o agnosia per difetto di associazione.

Sandri.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:

M. CAMIA, F. FRANCESCHI, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII — **Firenze, Ottobre 1907** — Fasc. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Il Mongolismo

pel **prof. Sante De Sanctis** (1)

La denominazione di *tipo mongolico* o *tartaro*, o *kalmucco* (dell'idiozia) ci viene dagli inglesi e precisamente da John Langdon Down che l'usò per la prima volta circa 40 anni fa. La denominazione indicava un tipo clinico nuovo che merita anche oggi di restare nella nosografia in posto indipendente. Il tipo mongolico fu descritto splendidamente, dopo il Down, da Ireland, Telford Smith, Taylor, Fraser e Mitchell, Sutherland e più recentemente da Muir, M. W. Barr (2), Fennell (3) e molti altri.

In Francia non ne aveva parlato che Bourneville alcuni anni fa. Solo recentemente, dopo le pubblicazioni di Comby (1903-1905), e dopo le tesi di Desgeorges (4) e di Séris (5) il mongolismo è stato accettato nel campo

(1) Nella seduta del 6 aprile 1907 presentai alla *Società Lancisiana degli Ospedali* di Roma quattro soggetti mongolici ed in breve esposi quanto qui più diffusamente riferisco. (Cfr. *Policlinico*, supplemento n. 16, 16 aprile 1907).

(2) M. W. BARR, Mental Defectives. Philadelphia, 1904. Avverto che qui darò solamente quelle citazioni bibliografiche che non diedi nel paragrafo Mongolismo della mia monografia *Gli Infantilismi*. Rimando a questa per il resto della Bibliografia: S. DE SANCTIS, Gli Infantilismi, studio nosografico e clinico (Rivista sper. di freniatria, fasc. III. 1905).

(3) C. H. FENNELL, Mongolian Imbecillity. (Journal of mental science, gennaio 1904).

(4) DESGEORGES, Contribution à l'étude de l'idiotie mongolienne. (Thèse de Paris 1905). La tesi è fatta su materiale clinico di Bourneville.

(5) J. SÉRIS, Le Mongolisme infantile. (Thèse de Paris 1906). La tesi è fatta su materiale clinico di Comby.

pediatrico. In Germania soltanto dal 1899 è stato preso in considerazione (Neumann (1) e poi Kassowitz, Weygandt ed altri). Da noi — se non erro — non se ne era parlato affatto prima che io vi richiamassi l'attenzione specialmente colla mia monografia sugli Infantilismi (2).

Comunque, fin dal 1900, negli Istituti per fanciulli anormali e deficienti, da me fondati e diretti, la diagnosi di mongolismo è di uso corrente.

Il « mongolismo » deve restare in pediatria e in psichiatria, perchè si tratta di una forma caratteristica, ben distinta dal mixedema, dal cretinismo, dal rachitismo, dalla micromelia (Kassowitz, Hermann) (3) e perchè è abbastanza comune. Certo non ricorre dappertutto colla medesima frequenza, ma in Germania, secondo Alt e H. Vogt (4) l'un per 100 degli idioti son di tipo mongolico. In Inghilterra è almeno 5 volte più frequente. In Italia è forse più rara che in Germania. Dissi già negli *Infantilismi* che la distribuzione del mongolismo non è dappertutto uguale; e ciò posso confermare dopo aver visitati varî asili per idioti in Austria e in Svizzera e alcuni nostri manicomî.

Bourneville ne osservò 20 casi soltanto in tutto il ricco materiale di Bicètre e su 450 idioti di Bourneville si trovavano solo 2 mongolici nel 1905; un pediatra, J. Comby, ne osservava 12 casi in 2 anni. Neumann in 3 o 4 anni, ne vide 13 casi. Kassowitz in 6 anni potè trovarne 75. Io ne vidi in 6 anni 14 casi e, soltanto nel 1906, 6 nuovi casi.

Del resto, oramai del mongolismo si parla correntemente in Francia, in Germania e da noi. Ricorderò soltanto, oltre le due tesi di Parigi già citate che contengono anche una discreta letteratura, il ben noto lavoro di Kassowitz del 1902, gli articoli di J. Comby nel 1905-06-07 (5), l'articolo di Kovalewsky del 1905 (6), la memoria di F. Kuhlmann del 1904 (7) che però è un lavoro di psicopatologia sperimentale, gli articoli di E. Fromm (8), di Hermann, di Muir (9) di Weygandt (10), ecc.

Tuttavia, è sempre utile tornare sull'argomento specialmente se si ha un materiale ricco e bene studiato. La presente comunicazione è fatta in base ai casi di cui feci parola negli *Infantilismi* e a quelli nuovi da me osservati negli ultimi due anni; circa 20 casi in tutto, nei quali sono rappresentati i due sessi, l'età infantile, la fanciullezza, la età puberale, la giovinezza.

(1) Neumann, Ueber den Mongoloridem Typus der Idiotie, Berl. klin. Wochensch., N. 10. 1899.

(2) Sulla fine del 1906 appresi che il Dott. A. Alberti aveva pubblicato « Un caso di idiozia mongoloide » nel Giornale del Manicomio di Ferrara, poco avanti che uscisse la prima puntata del mio lavoro sulla Rivista sperimentale di Freniatria.

(3) Cfr. la mia monografia già citata per la diagnosi differenziale.

(4) H. Vogt. Iahresversammlung des Deutschen Vereins f. Psychiatrie, in München, 20-21 April 1906.

(5) In Archives de médécine des enfants, e altrove.

(6) Nella Vestnik Douskevnich Boleznei, n. 1, 1905.

(7) Nell'American Iournal of Psychology, Iuly 1904.

(8) In Monatsch. für Kindesheilk. Agosto 1905.

(9) In Archives of Pediatrics, 1903-1905.

(10) In Neurolog. Centralbl., 1905 e altrove.

Una tale esperienza personale costituisce, credo, un contributo non disprezzabile. Ma il motivo principale che mi ha spinto a questa pubblicazione è l'aver potuto io seguire per degli anni parecchi dei miei mongolici e l'aver quindi praticate su di essi osservazioni e ricerche che possono dirsi nuove (1).

Descrizione del tipo mongolico: i caratteri fisici. — I cosidetti idioti mongolici che formano una varietà di Idiozia genetica (Ireland) presentano tutti il medesimo aspetto; paiono tutti membri di una stessa famiglia (L. Down). Sono soggetti dalla statura piuttosto bassa, dalla testa piccola, brachicefalica, schiacciata nella regione occipitale.

Fig. 1.

Qualche autore parla di microbrachicefalia (circonferenza massima inferiore ai 500 mm). Io non ho veduti mongolici microcefali; ma è abbastanza frequente che la sezione cranica sia molto piccola in confronto della sezione facciale. Frequenti pure sono le asimmetrie cranio-faciali. Il collo dei mongolici è molto sviluppato, taurino, anche quando mancano veri cuscinetti adiposi. Il corpo tiroide per lo più è ben palpabile, come nei soggetti normali; ma talvolta è di un volume inferiore al normale. Gli occhi sono obliqui e ricordano quelli dei Cinesi; presentano spesso la plica epicantica. La radice del naso è piatta e talora anche larga; il naso però in generale, è piccolo, corto ed è caratteristicamente stretto e puntuto. Ho riscontrato sempre nei mongolici la fronte rugosa, senile, le mandibole grosse e non di rado il prognatismo combinato. Il padiglione dell'orecchio è piccolo, di tipo embrionale, e voglio intendere che ha una forma molto simile all'orecchio di Azteco di Wildermuth (padiglione quadrato, poco pronunciata la *Crura furcata,* lobulo mancante o almeno piccolissimo e sessile); ma spesso con elice accartocciata nel bordo superiore, come si vede nella prima forma dell'orecchio di Stahl. Gli occhi dei mongolici sono molto spesso malati e presentano anomalie congenite (V. fig. 1).

Lo strabismo è frequentissimo e non comprendo come il Desgeorges non voglia dargli importanza. Si tratta sempre di strabismo convergente, per

(1) Qui mi propongo di parlare del Mongolismo quasi esclusivamente in base alla mia esperienza personale; quindi se non rifuggirò dai confronti e dalla critica delle altrui opinioni, sorvolerò sui punti più noti e meno da me approfonditi per indugiarmi su quelli ai quali la mia esperienza porta più notevole contributo.

Fig. 2.

lo più di grado lieve. L'ipermetropia è di regola. Riferisco per esemplificazione la diagnosi delle alterazioni oculari, fatta o verificata da eminenti oculisti, in 4 dei miei casi:

1° caso (V. fig. 2) Ipermetropia all'occhio sinistro: *O.D.* = 1.0 diot. *O.S.* = 2.0 diot. Strabismo convergente, alternante. Cateratta stellata (polare anteriore a forma di y). Ambliopia congenita.

2° caso. Strabismo convergente alternante: ipermetropia, cataratta congenita polare posteriore.

3° caso (V. fig. 3). Strabismo convergente, alternante; astigmatismo miopico e lieve ambliopia.

4° caso. Opacità capsulare anteriore in ambo gli occhi. Astigmatismo ipermetropico composto (1.50^{d} in senso verticale, 2^{d} in senso orizzontale) secondo la ricerca schioscopica.

Inoltre, una blefaro-congiuntivite cronica si vede spesso sulle palpebre dei mongolici.

Si dice comunemente che le gote dei mongolici sono rigonfie, rotondeggianti, come già aveva osservato Down, e che hanno placche rossastre. Questi caratteri mixedematoidi possono trovarsi, sì, nei mongolici, ma non sono affatto così comuni e così accentuati, come alcuni autori vorrebbero. La pelle talvolta è ruvida e di colore uniforme; quando manca l'arrossamento delle gote, non è raro di vedere la pelle del volto chiazzata per circolo superficiale ostacolato. I capelli spesso — ma non sempre — sono aridi. L'alopecia l'ho osservata in 4 dei miei casi: in due vidi l'alopecia circoscritta occipitale. Le unghie sono sempre distrofiche, cioè molli. A questo proposito debbo avvertire che mi risulta che la crescenza delle unghie delle mani e dei piedi è nei mongolici molto più tarda che non nei normali; non ho ancora istituite osservazioni comparative regolari e precise;

Fig. 3.

quindi debbo astenermi per ora dal mettere in cifre la mia osservazione (1). Il mongoloide è sempre brachischele, e quando la brachischelia è molto accentuata, esso, nel suo insieme, si approssima all'acondroplasico.

Il Bourneville notò talvolta nei mongolici sindattilia nelle dita del piede. Anche io l'ho osservata; ma non è loro esclusiva, poichè l'ho riscontrata in un caso di malattia di Little, in un frenastenico degenerato a mentalità imbecille e in un ragazzo normale. Altri notò asimmetria delle dita dei piedi; e Fraser v'insistè particolarmente. Io non potrei dire con certezza che siffatta anomalia sia più frequente nei mongolici che negli altri idioti. Invece, non di rado, le dita del piede le trovai corte, come mozze (brachidactilia); e questo carattere non l'ho veduto in altre categorie di idioti, nè negli infantili.

La mano mongolica è molto caratteristica; non è però la *mano idiotica* descritta da Bourneville. È una mano *sui generis*, tozza, congesta, con il pollice e il mignolo relativamente più corti delle altre dita e col mignolo incurvàto verso l'anulare. Ha perfettamente ragione Telford Smith a dire che il mignolo dei mongolici ha forma specifica. West oppose delle misure; ma la misura non dà, nè può dare i risultati che in teoria si attenderebbero; bisogna affidarsi piuttosto all'osservazione. Il mignolo mongolico è veramente caratteristico: tutti i 4 mongolici presentati da me alla Società Lancisiana offrivano questo singolare carattere. Shuttlevorth e Beach avevano già messo in evidenza questa anomalia (mignolo abnormemente corto con spostamento laterale della falange distale).

Io ne diedi un radiogramma molto dimostrativo nei miei *Infantilismi* nella fig. 8, ma a parte questo, ho voluto far nuove osservazioni radioscopiche (2). Il radiogramma della mano sinistra di uno dei miei mongoloidi diciottenni, che qui per un incidente non ho potuto riportare, presentava i seguenti caratteri.

Ossa sesamoidee: uno prossimo all'articolazione metacarpo-falangea del pollice, un altro prossimo all'articolazione metacarpo-falangea dell'indice. E ciò è normale. Normali pure trovai le distanze fra le falangi delle singole dita e fra queste e i metacarpi. Abnorme però era lo scheletro del mignolo: la massima lunghezza della 2ª falange = mm 11; la massima lunghezza della 3ª falange = 13 mm; mentre la massima lunghezza della 2ª falange dell'anulare è = 21 mm, e quella della 3ª falange dell'anulare stesso è = 15 mm. Ora, se consideriamo la lunghezza delle stesse falangi nella mano normale (3); e facciamo le debite proporzioni, troviamo che nel mongolico la differenza di lunghezza tra la 2ª falange del mignolo e la 2ª dell'anulare è di 10 mm. e la differenza di lunghezza tra la 3ª falange del mignolo e la 3ª dell'anulare è di 2 mm.; mentre nel normale la differenza di lunghezza tra la 2ª falange

(1) Secondo E. Dube (Archivio di Psichiatria ecc. di Lombroso, fasc. 4-5, 1906), l'accrescimento delle unghie sarebbe anche nei dementi precoci e negli epilettici più lento che nei soggetti normali.

(2) Disgraziatamente riesce difficile ottenere dei buoni radiogrammi, perchè i soggetti non si prestano alla posa necessaria.

(3) Cfr. R. Grashey, Atlante di radiogrammi normali, Milano, 1906, trad. Parola.

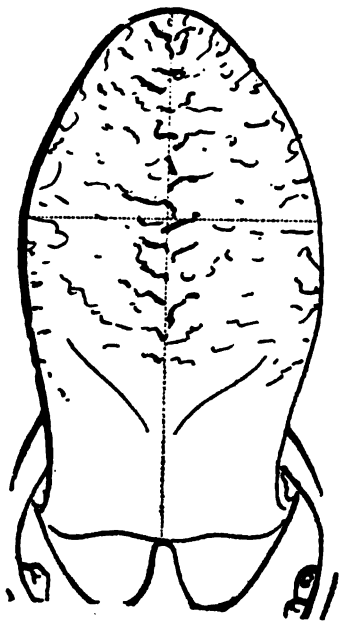


Fig. 4.

del mignolo e la 2ª dell'anulare è di 9 mm. e la differenza tra la 3ª falange del mignolo e la 3ª dell'anulare è di appena 1 mm. Ciò dimostra che, effettivamente, nel mongolico il mignolo è proporzionalmente più corto dell'anulare.

Il fatto che nei mongolici così di frequente si osservano le dita corte e, fra queste, più corte ancora il mignolo e talora anche il pollice, suggerisce l'idea che possa trattarsi di una forma di acroipoplasia parziale.

Della lingua dei mongolici bisogna dire un poco più diffusamente perchè le alterazioni ch'essa presenta, vengono ritenute patognomoniche da Fennell, e perchè dagli autori vengono interpretate in modo assai schematico, vale a dire son ritenute dipendenti dalla ipertrofia di alcuni gruppi di papille fungiformi (Freland, Muir e tutti gli altri). La lingua dei mongolici, anche io sull'esempio degli inglesi, la ritenni caratteristica. È strano che il Kassowitz non le abbia dato grande importanza: egli si limita a notare che essa non è troppo ingrossata e che i malati tengono la bocca semiaperta. Si dice dagli autori inglesi che la lingua dei mongolici presenta superficie inuguale, frastagliata, che sia percorsa, cioè, da solchi più o meno profondi e simmetrici. Nei miei *Infantilismi*, seguendo il Levi-Bianchini, scrissi che talora l'aspetto della lingua mongolica è quello della lingua *geografica* o della *cerebriforme*. Qui debbo correggermi: la lingua geografica (*mappy tongue*) non ha nulla a che fare colla cosiddetta lingua cerebriforme. Mai vidi la lingua geografica nei mongolici. Ireland aveva notato l'ingrossamento delle papille linguali nella madre di un idiota mongolico; ma John Thomson (*Scottish medical and surgical Journal, March* 1898) informava lo stesso Ireland che le alterazioni delle papille linguali non si riscontrano nei primi due anni di vita. Anche secondo Muir la più precoce apparizione delle fessure linguali non risalirebbe oltre il 22° mese. Ecco i risultati delle mie osservazioni: 1.° La lingua nei mongolici spesso è ingrossata; ma qualche volta è di volume normale e perfino rimpicciolita: in un caso la trovai sottile, come se fosse ipotrofica.

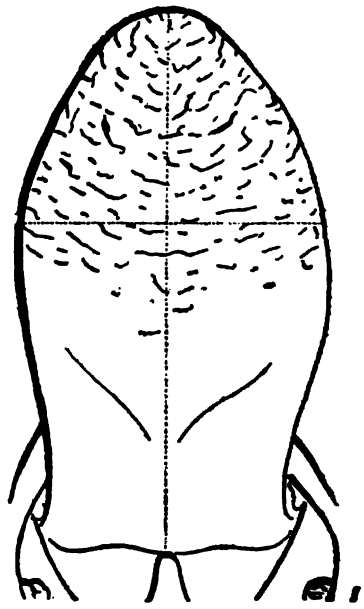


Fig. 5.

2.° Sulla superficie linguale dei mongolici è ben facile notare la ipertrofia delle papille specie alla punta ovvero nella metà anteriore della lingua, fino ad aversi la lingua ruvida. Sovente lo sporgere qua e là di piccoli gruppi di papille filiformi dà l'aspetto di lingua villosa.

3° La lingua dei mongolici molto spesso presenta *striature*, *screpolature* o anche vere *fessure* e anfrattuosità in tutta o in parte della sua superficie. Queste striature, screpolature e fessure rappresentano, secondo me, tre gradi dell'alterazione; esse ora son disposte in modo simmetrico, ora asimmetrico, si localizzano o alla punta o ai bordi o lungo il rafe o in un quadrante più che in un altro dell'organo. La metà anteriore della lingua ne è la sede preferita.

4° Dal punto di vista semeiologico, soltanto forse in casi rarissimi, la lingua mongolica merita il nome di cerebriforme o di *lingua scrotalis* (Horand) (1).

5.° La lingua mongolica presenta talora un alterazione che potrebbe indicarsi col nome di macroglossia muscolare o iperplasia della lingua totale, come si trova nei mostri anencefalici (Morgagni, Virchow) ed anche in minor misura nei cretini, negli acondroplasici e nei comuni idioti. Forse in questi casi la lingua è istologicamente normale, soltanto i singoli suoi componenti sono ingrossati (V. fig. 4); non è da escludersi per altro che vi può essere aumento di connettivo e dei vasi, oppure vera iperplasia muscolare (V. fig. 5).

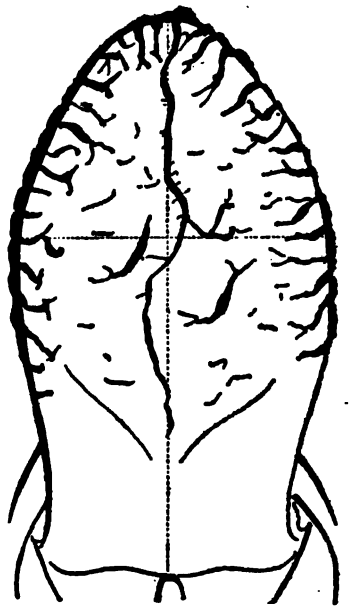


Fig. 6.

In altri casi invece il suo aspetto solcato e fissurato fa pensare non solo ad ipertrofia delle papille filiformi, ma anche ad anomalie nello strato più profondo della muccosa e a delle aplasie congenite fascicolari dei muscoli superficiali, in connessione forse cogli altri fenomeni di aplasia, di paresi muscolari e d'incoordinazione motrice, così facile a trovarsi nei mongolici, come nei comuni frenastenici affetti da cerebroplegia prenatale (V. fig. 6).

---

(1) La lingua scrotale (Horand) è una rara anomalia caratterizzata dalla presenza di profondi solchi, più o meno regolari e simmetrici, sulla superficie dorsale dell'organo. Questi solchi che possono avere una disposizione foliacea o trasversale o cerebriforme sono nettamente da distinguere, per la loro profondità e simmetria, per la loro generalizzazione a tutta la faccia superiore dell'organo, dai solchi dovuti alla sifilide, al cancro, a certe febbri eruttive, e dai solchi che normalmente si possono rilevare spesso in soggetti adulti. Ma la lingua scrotale, secondo Dubreil-Chambardel, non sarebbe una stigmata di eredità patologica come riteneva Pavenneville (Thèse de Paris, 1905). Essa rappresenterebbe una varietà anatomica probabilmente d'ordine reversivo (?) e che costituirebbe quindi un *locus minoris resistentiae*, una predisponente alle malattie.

6.° Avendo fatte parecchie ricerche sulla lingua di normali e di degenerati e di malati di varia specie, mi sento autorizzato a concludere che:

a le alterazioni della superficie dorsale della lingua sono frequenti sì nei soggetti normali, che nei degenerati e malati,

b) nei soggetti normali si tratta per lo più di striature e di screpolature, raramente di fessure, mentre nei degenerati e in special modo nei mongolici abbondano le alterazioni più gravi,

c) dette alterazioni non sono nei normali in evidente rapporto nè coll'uso del tabacco da fumo, nè colla lues: esse sembrano più in rapporto colla età: mancano nei neonati e non mancano quasi mai nei vecchi. Le ho viste mancare anche nei mongolici di 2 o 3 anni; su ciò la mia esperienza concorda con quella di Thomson e di Muir.

d) la lingua frastagliata o fissurata nei soggetti normali può essere ereditaria. Ho osservato famiglie intiere con lingua così alterata (V. fig. 4). Il che concorderebbe con quanto si sa intorno alla lingua scrotale e colla osservazione recente di Variot (1).

Non ho veduto alterazioni caratteristiche nel torace e nell'addome dei miei venti mongolici. Solamente ho trovato frequente l'ernia ombellicale, cioè in 8 soggetti; ma siamo ben lungi dalle proporzioni del Kassowitz che la trovò 44 volte su 53 casi.

Il tipo mongolico non risulta dalle misure: è dall'insieme dei caratteri somatici che vien fuori il tipo. Del mongoloide si deve ripetere ciò che P. Marie diceva del micromelico: per riconoscerlo bisogna conoscerlo. La mongoloide è una *facies* indimenticabile: la si riconosce a primo aspetto. Anzi può condurre a false diagnosi l'affidarsi a uno o a due segni ritenuti come caratteristici: p. es. la briglia palpebrale mongolica e il naso schiacciato alla radice. Esiste, sotto questo aspetto, un *pseudo-mongolismo*. Di Pseudo-mongolici ce ne sono fra i normali (briglia mongolica, naso schiacciato, brachicefalia, orecchio embrionale), specie fra i bambini ce ne sono anche tra i frenastenici: ne vidi uno, ad esempio, all'Asilo « Stephania » di Mödling presso Vienna; altri adulti ne ho visti in Roma. Ma un occhio esercitato li distinguerà facilmente dai mongolici veri. Intanto, a mia esperienza, lo sviluppo scheletrico, cranio a parte, del pseudo-mongolico è regolare; cosicchè la statura non è inferiore alla norma, il mignolo non presenta la caratteristica forma, e così via.

I mongolici sono dei deboli fisici caratteristici. La tubercolosi è in loro frequente (Down, I. Muir ecc.) ma non potrei affatto dire che essa domini nella patogenesi. Sovente hanno un sistema vasale malato o d'insufficiente sviluppo (Wilmarth). In questo tutti gli A. si trovan d'accordo e le mie osservazioni confermano. Grande è realmente la frequenza delle imperfezioni cardiache nei fanciulli di tipo mongolico, come avevano già notato Archibald Garrod, Iohn Thomson, Sutherland, Muir, Comby ecc. Spesso trattasi

(1) Cit. da Sraus nella sua tesi.

di arresti di sviluppo; in un caso mio vi era probabilmente incompleta chiusura del forame di Botallo. Un fatto molto importante ho osservato a proposito dei disturbi circolatori nei mongolici; e cioè ch'essi appaiono relativamente tardi. In un caso ho veduto il fenomeno delle mani congeste apparire ben chiaro verso gli 11 o 12 anni, mentre per lo addietro non era affatto evidente; così il polso aritmico, la tendenza alla abnorme frequenza, la mollezza accessuale o permanente del polso son fenomeni, per mia esperienza, tardivi e cioè che si vanno accentuando nei mongolici man mano che dalla 2ª infanzia vanno verso la fanciullezza e l'epoca puberale.

La temperatura (inguinale e ascellare) è nei mongolici, secondo le mie osservazioni, assai spesso subnormale. È uno dei tanti piccoli fatti che ravvicinano il mongolico al mixedematoso. Per Vogt invece la temperatura non offrirebbe caratteri notevoli.

Ho notato anche spesso i dusturbi gastro-intestinali, e specialmente una spiccata debolezza degli sfinteri, tanto da perder facilmente urine e feci appena il bisogno di mingere o di evacuare, per qualsiasi motivo, si rendesse un poco più imperioso del solito. Questo fatto l'ho trovato in più della metà dei miei casi. In un caso ebbi una foruncolosi ostinata; in altri adenoidismo, malattie del naso e dell'orecchio ecc.

Riferisco l'esame del sangue, eseguito su un mongolico tipico di a. 18. Il sangue dei mixedematosi (cretini sporadici) fu studiato da Kräpelin, Mendel, Mason, Vaquez ecc.; ma quello dei mongolici non credo fosse mai stato esaminato.

1° *Globuli rossi*: 4206000 p. mmc. Esame a fresco: Globuli un po' pallidi, deformazioni lievi in pochi elementi globulari, non vi è anisocitosi rimarchevole.

Preparati colorati:

a) al liquido d'Ehrlich: La colorazione viene assunta abbastanza bene, e solo in qualche globulo la massa centrale è un po' più pallida. Assenza di globuli rossi nucleati.

b) alla tionina: Manca la degenerazione glanulare basofila dei globuli rossi.

c) al bleu di metilene ed eosina: Non vi è policromatofilia.

d) alla soluzione iodo-iodurata: I globuli rossi assumono ottimamente il colore. In un discreto numero dei medesimi la zona centrale appare più pallida.

2° *Emaglobina* 80 °/₀ (Fleischl), valore globulare: 0,95.

3° *Globuli bianchi* 6200 per mmc.

Ricerca della reazione iodofila: Negativa.

Preparati alla Ehrlich, conta differenziale:

Polimorfonucleari neutrofili:	79, 4 °/₀.
Eosinofili	0, 9 °/₀.
Grandi mononucleari	2, 8 °/₀.
Linfociti grandi	12, 3 °/₀.
Linfociti piccoli	4, 8 °/₀.

Assenza di forme leucocitarie anormali.

Vi è dunque un certo grado di polinucleosi neutrofila.

4° *Piastrine*: 139,500 per mmc. (colorazione e numerazione metodo Giudiceandrea). Piccoli gruppi in prevalenza; pochi gruppi di media grandezza; pochissimi gruppi grandi; qualche piastrina isolata; prevalgono le forme piccole a contorno leggermente spinoso; le più grandi sono molto più scarse, più pallide e per lo più isolate.

Le malattie intercorrenti nei mongolici sono molteplici e non di rado anche gravi. Io trovai nell'anamnesi dei miei casi, l'idrocefalia, la meningite, il tifo: l'una o l'altra di queste due ultime malattie figurano negli antecedenti di 6 dei miei casi.

Nella sfera motrice e nella sensitiva molte sono le alterazioni: debolezza dinamometrica, deambulazione lenta, riflessi profondi vivaci e superficiali torpidi, incapacità ai piccoli movimenti coordinati, ipotrofie e ipoplasie diverse, ipoalgesia diffusa, deficienze sensoriali ecc. Ma, in generale, non si tratta di sintomi caratteristici, cioè esclusivi dei mongolici.

Fig. 7.

Sviluppo fisico dei mongolici: Tutto lo sviluppo fisico è in gran ritardo nei mongolici. L'ossificazione è ritardata dappertutto. (H. Vogt). Le fontanelle si chiudono molto tardivamente. Kassowitz non le vide mai chiudersi prima dei tre anni. Io debbo dire che il ritardo di ossificazione si nota soltanto nella prima infanzia: rari i casi di craniotabe. Comunque sia, nella fanciullezza il mongoloide raggiunge il livello normale.

Ritardata pure è la dentizione: l'eruzione è tardiva e anche irregolare. In 3 dei mie casi vidi la persistenza dei decidui fino a 8 e 10 anni. Sicchè non solo la prima, ma anche la seconda dentizione — il che non vide Kassowitz — sarebbe molto ritardata.

In tutti i miei casi vidi un ritardo molto notevole nel cammino e nella loquela. Gli organi genitali sono poco sviluppati nei mongolici; ma, anche secondo la mia esperienza, sono piccoli più i testicoli che non l'asta; per lo più uno od entrambi non scendono mai o scendono molto tardi nello scroto (mono-o criptorchidia).

L'avvento della pubertà è sempre ritardato nel mongolico. La voce tarda moltissimo a modificarsi e talvolta resta anche eunucoide. Sempre — notiamolo qui — la voce dei mongolici presenta alterazioni; per lo più è rauca o gracidante. Lo sviluppo dei peli al pube e alle ascelle ritarda sempre; ma più che mai ritardano a comparire peli al viso. Stando alla mia esperienza (in

verità non grande circa i mongolici adulti) la barba non si sviluppa mai nel mongolico: si tratta sempre di pelurie rada e per lo più finissima. Non è però esatto il dire che le funzioni sessuali non sviluppano mai nei mongolici (Alt); ne ho visti di quelli con regolare sviluppo degli organi sessuali, con erezione e con abitudini masturbatorie.

Una mongolica di anni 32 (V. fig. 7) è da vari anni ben mestruata; malgrado però i ripetuti contatti non ingravidò mai. Ritardo o incompletezza di sviluppo sessuale si trova sempre nei mongolici, ma non si ha sempre la mancanza di sviluppo, cioè il vero infantilismo sessuale.

La crescenza della statura procede in essi assai lentamente, anche se stanno sotto trattamento. Ma secondo le mie osservazioni, non sempre la sta-

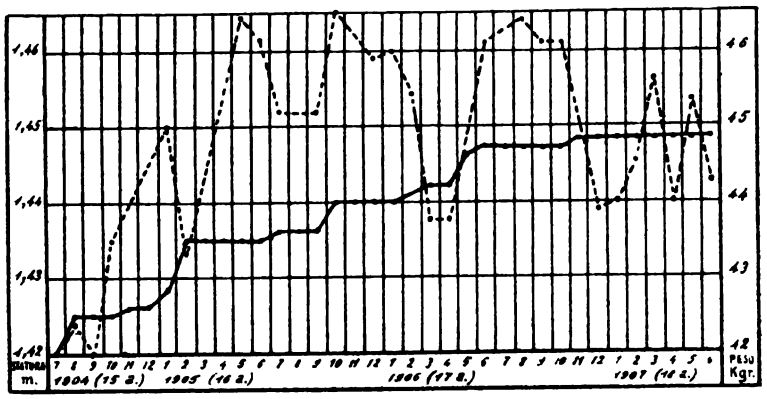


Fig. 8.

tura cessa di crescere verso i 14 o i 15 anni: ho visto due mongolici crescere di qualche millimetro al di là dei 17 anni. Comunque sia, è indubitato che la statura nella gran maggioranza dei casi resta al disotto delle medie normali, e che a una età ancor fresca cioè avanti i 15 anni, la radiografia dimostra la impossibilità di ulteriore crescenza. Ho pure ragione di credere che la statura si accresca nei mongolici in maniera un po' diversa dal normale; ma purtroppo non posso assicurarlo, perchè non sappiamo con precisione come l'accrescimento in altezza si verifichi nei normali (1).

Non sarà inutile tuttavia che io avverta come nei mongolici l'accrescimento avvenga a sbalzi bruschi, dopo soste più o meno lunghe; il che per altro notai pure in un infantile mixedematoso tenuto per 4 anni sotto la mia

(1) Per quante ricerche abbia fatte non sono riuscito a trovare negli autori cifre o curve di accrescimento costruite su osservazioni mensili, salvo che nei bambini di un anno. Tutte le curve esistenti nella letteratura son costruite su osservazioni annuali. Cfr. le cifre date da Quetelet, da Mac Donald, da Bonnifay, etc.

osservazione. A me è parsa anche interessante la curva del peso nei mongolici. Essa è quanto mai oscillante sieno o no i soggetti sotto trattamento tiroideo.

Il peso si accresce con maggiore regolarità in quei mongolici nei quali scarseggiano di più i sintomi d'ipotiroidismo. Riferisco a commento del già detto i dati della statura e del peso di tre mongolici.

La grafica (V. fig. 8) appartiene a uno dei miei due mongolici di anni 18: le osservazioni, si pel peso che per la statura, sono mensili; il che rende le curve interessanti, non essendovene di simili, che io mi sappia, nè pei mixedematosi, nè pei rachitici, nè pei normali.

C. De V. di anni 10 (1907).

Data	Statura	Peso
21 ottobre 1903	mm. 960	Kg. 17.1
5 gennaio 1904	» 970	» 18.1
13 febbraio »	» 980	» 18.2
4 giugno »	» 1010	» 18.6
9 agosto »	» 1015	» 18.9
31 agosto »	» 1020	» 18.9
27 settembre »	» 1025	» 19.4
19 novembre »	» 1030	» 19.4
9 gennaio 1905	» 1035	» 20
20 marzo »	» 1045	» 19.9
9 maggio »	» 1056	» 20
19 giugno »	» 1058	» 19.8
28 luglio »	» 1058	» 19.4
29 settembre »	» 1061	» 20.4
31 ottobre »	» 1065	» 20.5

C. A. di anni 12 (1907).

Data	Statura	Peso
1 febbraio 1905	mm. 1100	Kg. 20.500
1 marzo »	» 1100	» 21
10 aprile »	» 1102	» 20.700
9 giugno »	» 1105	» 21.100
14 luglio »	» 1116	» 20.500
24 dicembre »	» 1120	» 22.400
3 maggio 1906	» 1140	» 22.900
31 luglio »	» 1146	» 22.400
20 dicembre »	» 1156	» 24.400
29 marzo 1907	» 1170	» 25.900
24 maggio »	» 1172	» 25.100

Anche la forza flessoria delle mani cresce in modo abnorme nei mongolici aparetici. In tutti la forza cresce lentamente e, giunta a un certo livello, si arresta. Accade precisamente come per la statura. In tutti pure vidi il prolungarsi della *fase d'incoordinazione* (dinamometrica) che suole precedere nei fanciulli normali il determinarsi della prevalenza di una mano sull'altra. Le curve che riferisco, costruite colle medie di 5 pressioni per mano su un dinamometro di tipo Collin, sono, a parer mio, molto dimostrative. Abbonda nei mongolici il pseudo-mancinismo (1). Non mancano nemmeno in

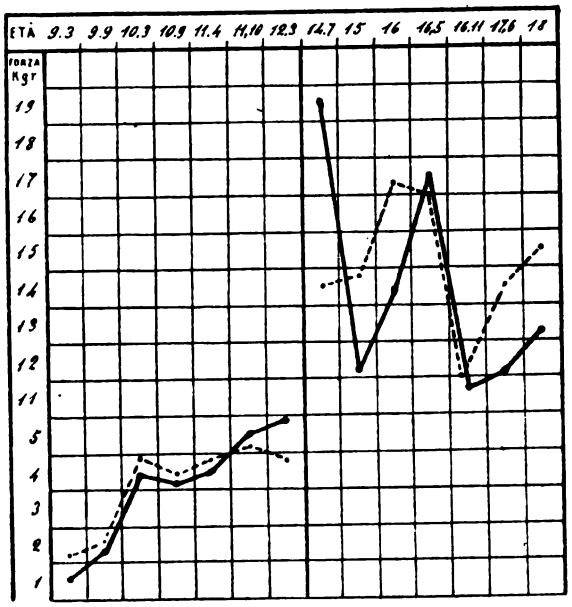


Fig. 9.

essi quelle che chiamai *perdite* dinamometriche (2), ma dette perdite non le vidi in rapporto con alcun fattore estrinseco. I mongolici sotto trattamento tiroideo non mostrano su questo punto differenza alcuna dagli altri (V. fig. 9).

I caratteri psichici. — Per quanto riguarda i caratteri psichici si è scritto che i mongolici hanno in generale buon carattere, sono affettuosi, son dei *good babies*, come dice Sutherland, quantunque spesso paurosi ed irritabili, e

(1) Cfr. la mia memoria. Sullo sviluppo della forza muscolare nei fanciulli normali e anormali. (Est. dalle Ricerche e studi di Pschiatria, etc.), dedicati al Prof. Enrico Morselli, Milano. Vallardi, 1906. Per la interpetrazione di questi fatti, Cfr. anche Leone Lattes: Destrismo e mancinismo (Archivio di Psichiatria etc. di Lombroso, fasc. III°, 1907).

(2) loc. cit.

di bassa intelligenza. Tutto ciò è esatto: spesso i mongolici sono imitatori, vanitosi, perfino *moqueurs*. La mia particolare esperienza mi fa ritenere però che vi ha una varietà di bambini mongolici, i cui caretteri essenziali sono la instabilità e l'irritabilità.

Effettivamente col mongolismo son compatibili tutti i *tipi* di mentalità inferiore e tutti i *gradi* di insufficienza mentale.

Il che corrisponde a quanto dice Vogt, secondo il quale la psiche dei mongolici non presenta caratteri specifici trovandosi fra di essi tutti i gradi della idiozia e tutte le varietà di contegno (apatici ed eretistici). Ho applicato anche su dei mongolici i miei reattivi per la determinazione del grado d'insufficienza mentale (1). Riferisco uno dei risultati.

Nome del reagente. - Giudizio tratto dai dati clinici e scolastici.	REATTIVI MENTALI												Osservazioni	Giudizio tratto dall'esperimento
	1°		2°		3°		4°		5°		6°			
	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo	Risposta	Tempo		
P. E. di a. 15. - Mongollismo; tipo mentale: imbecille; insufficienza mentale di medio grado. (In educazione da pochi mesi).	Palla rossa, ma molte esitazioni	80″	Esatta, ma molte incertezze e tentativi	17″	Esatta	21″	Esatta	2′ 28″	I - Esatta II - Esatta, ma molte esitazioni III - Errata	27″ 39″ 25″	Non riuscito		Il soggetto durante l'esperimento presta sempre regolare attenzione	Insufficienza mentale di *medio grado*

Il tipo mentale più frequente però, secondo la mia esperienza, è l'infantile. Uno dei miei malati di 15 anni si faceva notare pel « suo spirito »: metteva in canzone i compagni, me e la maestra imitandone alla meglio la voce e i gesti.

La mia mongolica di 32 anni (1906) si fa notare per il suo puerilismo mentale. È obbediente quantunque apatica e dedita all'ozio, e perciò si occupa nei lavori domestici quando sia spinta a farlo; ama in modo singolare i dolciumi e le pupe; il Direttore del luogo ove si trova, mi scrive « adora pazzamente le bambole » ma specialmente quelle « molto piccine ». Ma non raro è il tipo misto infantile-epilettoide, ovvero imbecille-epilettoide; e allora si hanno fanciulli mongolici, bugiardi, impulsivi, crudeli, erotici.

(1) S. De Sanctis, Tipi e gradi d'insufficienza mentale, Annali di Nevrologia anno XXIV, fasc. 1 e Année pychologique, tome XII.

Fra i caratteri psichici dei mongolici, che non vedo notati da alcun autore, è da porre il *ridere esplosivo* e talora *irrefrenabile*. Il riso sopravviene improvviso e finisce anche repentinamente. Spesso è dissimulato, ma naturalmente mal dissimulato. Questo non è invero un carattere specifico, poichè si trova in non pochi frenastenici a mentalità idiotica; ma contrasta singolarmente col riso infantile. Ecco perchè mi pare utile prender nota del fatto. E poi debbo anche dire che un riso esplosivo così tipico come l'ho veduto in due dei miei mongolici quindicenni non l'avevo mai veduto all'infuori che in alcuni dementi precoci.

Diagnosi differenziale. — Per ciò che riguarda la diagnosi differenziale non è qui il caso di ripetere i sintomi che distinguono il mongolismo dal rachitismo, dall'acondroplasia e dal mixedema che del resto spesso gli si associa (1). Il Sutherland si occupò bene a ragione della diagnosi differenziale fra cretinismo e mongolismo; poichè è appunto col cretinismo sporadico che il più sovente gli autori accomunano il tipo mongolico.

Riporterò quanto già scrissi negli *Infantilismi:* basta avere un po' di pratica e subito a colpo d'occhio il mongolico si distinguerà non solo dal cretino tipico, ma anche dal cretinoide. Io ricordo di aver potuto fare, a colpo d'occhio, una tal diagnosi differenziale su alcune fanciulle dell'Istituto di Weissenheim, presso Berna. Fedele al mio proposito di non ripetere quanto già scrissi dei mongolici nella mia memoria sugli Infantilismi, non insisterò sulla diagnosi differenziale fra mongolismo e cretinismo; ma, tanto perchè ognuno possa completare o correggere il parallelo schematico che, ad imitazione di quello di Sutherland, io riferii, aggiungerò alcuni dati, cui credo debba annettersi particolare importanza. Si dice che i segni del mongolismo son presenti alla nascita e ciò a differenza di quelli del cretinismo che non sono visibili prima del 5° o 6° mese. Secondo me, ciò non è esatto. In uno dei miei casi i segni mongolici apparvero nella 2ª infanzia dopo la scomparsa della testa idrocefalica (rif. negli Infantilismi). In un altro caso i segni mongolici apparvero a un anno, dopo un tifo. D'altra parte anche il cretinismo sporadico ora è palese alla nascita, ora si stabilisce nella infanzia dopo una malattia infettiva (2).

Sintomi di ipotiroidismo si riscontrano correntemente nei mongolici, ma certo non son paragonabili per numero nè per intensità a quelli dei cosiddetti cretini sporadici. Di più, essi son precoci: man mano tendono a scomparire. Il mongolico differisce completamente anche dal cretino di tipo magro, perchè non ha *bouffissure*. Il corpo tiroide sempre ipoplasico o alterato nel cretino, spesso apparisce normale alla palpazione nel mongolico. A ciò corrisponde il

(1) Al mixedema si può associare l'acondroplasia (Cfr. Caso di Lugaro, in questa Rivista, gennaio 1905); il medesimo può avvenire pel mongolismo. Anche C. Cozzolino riferì recentemente (1906) una osservazione di associazione del mongolismo all'acondroplasia.

(2) Cfr. Lugaro, Sul cretinismo sporadico, in questa Rivista, Gennaio 1905.

fatto che i cretini possono migliorare in tutto, perfino nella statura, colla cura tiroidea, anche se iniziata dopo i 18, i 20, i 25 anni.

Nel mongolico l'ossificazione è ritardata solo nella infanzia; alla pubertà esso ha finito di crescere, come dimostrano le radiografie e, malgrado la cura tiroidea, non cresce più. Questo è un carattere che lo differenzia profondamente dall'idiota e infantile mixedematoso nel quale l'ossificazione delle parti cartilaginee è sempre tardiva. Ecco perchè nel mixedematoso e nel cretino, sia esso fanciullo o adulto, la cura tiroidea si deve fare con fiducia di qualche successo anche per la statura; anche secondo Wagner (1) la saldatura delle epifisi nei cretini subisce un ritardo notevolissimo. I principali caratteri differenziali tra mongolismo e cretinismo sporadico debbono ricercarsi invero nelle condizioni dello sviluppo scheletrico. L'aspetto del mongolico è del tutto differente da quello del cretino: brachicefalia, naso schiacciato alla radice e corto, ma per lo più puntuto e non trilobo, occhio obliquo, padiglione auricolare piccolo e di tipo embrionale, caratteristiche della lingua, acroipoplasie e brachidactilia, mignolo ricurvo ecc.

Gli autori inglesi fanno grande assegnamento sui caratteri psichici che differenziano il cretino dal mongolico, nel senso che in quello domina l'apatia e il torpore, in questo la vivacità. Per lo più è così; ma non sempre. Anche i mongolici nella infanzia possono essere torpidi quantunque *grimaciers* e a volte impulsivi.

Una differenza profonda tra il cretino e il mongolico è da ricercarsi, a mio avviso, nelle condizioni degli organi e funzioni della vita vegetativa. L'apparecchio circolatorio è particolarmente alterato nei mongolici. In generale, si può dire che, mentre il cretino — a parte i fenomeni da insufficienza tiroidea — ha un organismo sano e resistente, il mongolico è un debole, un incompleto, ha una particolare fragilità organica. I mongolici hanno, in generale, vita breve, soccombono facilmente per diarrea, polmonite, tubercolosi od altre malattie acute. Certo è che, progredendo in età, essi si indeboliscono, come se gli apparecchi della vita vegetativa non si adattassero, con fisiologica armonia, alla crescenza del corpo. Pochi sono i mongolici che oltrepassano i 25 anni, i più soccombono in fanciullezza tra i 13 e i 20 anni.

Anatomia patologica. — Disgraziatamente su questo punto non ho contributi personali. Vediamo cosa dice l'esperienza degli altri. Le autopsie, se si considera la frequenza del mongolismo, sono pochissime; e per di più sono incomplete; in nessun caso, per quanto mi sappia, si applicarono i metodi moderni di ricerca istologica. Abbiamo una autopsia di uno dei casi di A. Mitchell (donna di a. 40) fatta e riferita dal Fraser (1876). Wilmarth fece cinque autopsie e ne riferì nel 1890; un'altra autopsia per ciascuno rife-

(1) Wagner, Zur Behandlung des endemischen Cretinismus, in Wiener kl. Wochensch., N. 25, 1904.

rirono Von Tiemich (1903) e E. Fromm (1905). Vi sono autopsie di Bourneville e suoi allievi, e una più recente di Vogt.

I reperti principali son questi: cranio leggero (Fraser); ritardo di ossificazione nelle ossa della base; persistenza della sutura metopica (Fraser, Bourneville, Desgeorges). Il cervello ha il peso medio dei cervelli dei frenastenici; il cervelletto, il ponte, il bulbo, il midollo spinale furon trovati piccoli in confronto del mantello cerebrale (Wilmarth). I giri furon trovati semplici con poche pliche di passaggio. Gli emisferi del cervello secondo D. Waterston (1) sono spesso grandi e ben circonvoluti; ma la disposizione delle circonvoluzioni non è normale; nell'insieme si avrebbe un tipo infantile nei lobi frontali e nei parietali.

Si trovò quasi da tutti la persistenza di disposizioni anatomiche embrionali in vari organi specialmente dell'apparecchio circolatorio (Fraser, Guthrie, Sutherland, Garrod, Chartier ecc.). Il corpo tiroide per lo più fu trovato normale (Neumann, Sutherland, Von Tiemich). Fromm però lo trovò alterato (aplasia); ma era esatta la diagnosi del suo caso?... Comunque, anche da altri il corpo tiroide non fu trovato del tutto normale. La persistenza del timo fu notata da Bourneville e suoi allievi. In uno dei casi di Vogt, studiato anatomicamente, non si trovò nulla di alterato nella milza, capsule surrenali, timo e tiroide. Gli organi sessuali erano poco sviluppati nella mongolica quarantenne di Fraser: ovaje piccolissime, utero piccolo e arrotondato.

L'esame istologico del sistema nervoso fu eseguito da Philippe e Oberthur (2). La pia meninge fu trovata aderente qua e là alla sottoposta sostanza cerebrale; i giri cerebrali eran poco rilevati; le cellule nervose eran piccole o sclerosate.

Vogt nella corteccia cerebrale trovò molto esteso il primo strato; le cellule nervose eran disposte irregolarmente, non aggrupate nel modo normale; trovò cellule nervose sparse nella sostanza bianca, numerosi neuroblasti, insomma segni che dimostravano che gli ultimi stadî dello sviluppo cerebrale embrionale avevano subito un arresto.

Sicchè pare che il reperto più caratteristico sarebbe l'ipoplasia, l'ipogenesia nel sistema nervoso centrale e anche in altri sistemi ed apparecchi.

Parrebbe, secondo qualcuno, probabile che le alterazioni congenite dell'estremità degli arti nei mongolici sieno legate ad ipogenesie del mantello corticale nella zona rolandica. In generale, si ammettte che l'encefalo del mongolico presenti anomalie ed arresti di sviluppo (lissencefalia, agenesia delle cellule nervose, abbondanza di glia) mentre abbia rare alterazioni patologiche dei vasi.

Secondo Comby le autopsie dimostrerebbero un cervello simmetrico, ma rudimentario, con circonvoluzioni poco marcate (lissencefalia) con cellule mul-

---

(1) David Waterston, alla 74ª Riunione annuale dell'Ass. medica Britannica (British Medical Journal, 15 dicembre 1906).

(2) Philippe et Oberthur, Examen histologique de deux cervaux d'idiots mongoliens, in C. R. di Bourneville, 1902.

tipolari rare ecc. come se una causa sconosciuta avesse turbato lo sviluppo del feto nel primo mese di gravidanza.

Etiologia e Patogenesi. — In quanto alla etiologia e alla patogenesi bisogna confessare che si è molto indietro. Io non posso portarvi che scarsi contributi. Dissi già qualche cosa intorno alla distribuzione geografica del mongolismo; ma debbo anche aggiungere che non credo che esso sia più frequente nei luoghi dove abbonda il cretinismo. Si è detto che il mongolismo predomina tra gli israeliti. Io posso dire di averne veduti due casi in due famiglie israelitiche imparentate fra loro; e in complesso ebbi 4 israeliti su 20 mongolici. Si è detto pure che il mongolismo predomina nel sesso femminile; mentre però sui 75 casi di Kassowitz vi erano 36 femmine e negli 80 di Muir ve ne erano 37, dei miei 20 casi, soltanto 5 erano di sesso femminile. Del resto vi sono autori che lo credon più frequente nel sesso maschile.

Shuttleworth pensa che gli idioti mongolici sono essenzialmente dei bambini incompleti e che il loro singolare aspetto è realmente quello di una fase della vita fetale. Vi può essere del vero in quest'idea; ma resta sempre da chiedersi il perchè di siffatto arresto. Tanto vale il dire che i mongolici presentano segni di arresto di sviluppo; il che è incontrovertibile.

Si è voluto spiegare il mongolismo ammettendo che fosse o un prodotto della tubercolosi ereditaria (Dwon), o dell'alcoolismo dei genitori, o dell'eredosifilide. Ireland negò già la prima ipotesi; manca qualsiasi serio fondamento alla seconda; la terza viene accettata con minori riserve. Io posso dire che, almeno in tre dei miei casi, l'eredo-sifilide era dimostrata; ma ciò non autorizza affatto a considerare il mongolismo, come fa qualche autore che vede dappertutto la sifilide, quale uno stato parasifilitico. Intanto la *facies* mongolica è tutt'altra da quella eredoluetica, quantunque in alcuni casi si potrebbe dire che il mongolico, come l'eredosifilitico, sembra un « vecchietto » (*petit vieux héredosyphilitique* di Fournier). Si è parlato di un infantilismo eredosifilitico accompagnato dalla bassa statura e da una distrofia generale (1); ma innanzi tutto detto infantilismo è raro, e quel che più importa l'infantilismo è tal condizione patologica che può esser data direttamente o indirettamente dalle cause più svariate e fra queste anche da quel fattore oscuro del mongolismo che noi ricerchiamo. Se consideriamo una ad una le stigmate somatiche eredosifilitiche non ci si rischiara la quistione. Il cosiddetto orecchio rotondo o orbicolare, come le alopecie circoscritte, le alterazioni congenite dell'apparecchio circolatorio ecc. ecc. si trovano sì nei mongolici, ma chi potrebbe asseverare che sono stigmate specifiche di eredo-sifilide?

Lo strabismo convergente notato da Fournier padre e riscontrate da Fournier figlio 19 volte su 50 casi di eredosifilide, è uno dei sintomi che

(1) Edmond Fournier, Récherche et diagnostic de l'héredosyphilis tardive, Paris 1907, pag. 34-35.

ravvicinerebbero il mongolico all'eredoluetico; ma lo strabismo può esser dato dalle cause più varie: da una ambliopia monoculare congenita, da una lesione muscolare, da una lesione nervosa centrale e così via. In generale si può dire, tutt'al più, che nei mongolici si trovano a volte quelle stigmate distrofiche, che si incontrano pure negli eredo-sifilitici, negli eredo-tubercolosi e negli eredo-alcoolici. Queste stigmate distrofiche sono effetti della sifilide, della tubercolosi, dell'alcoolismo, come quelle dei mongolici possono essere effetti di una causa ancora a noi ignota. Si è voluto isolare un gruppo di 4 stigmate distrofiche patognomoniche della eredolues (Fournier) (1) ma appunto queste 4 non si trovano ordinariamente nei mongolici. Non ho visto mai nei miei casi la stigmate dentaria-eredoluetica.

Shuttlevvorth dubita che possa essere una causa importante nel mongolismo la stanchezza procreativa, perchè si sarebbe notato che spesso i mongolici sono nelle famiglie gli ultimi nati. Questo è vero: dei miei 20 mongolici 7 erano ultimi nati; ma gli altri 13?

Duprè dice che le vive emozioni della madre hanno una grande importanza nella etiologia della manifestazione morbosa, sopratutto le emozioni degli ultimi mesi della gravidanza. Queste emozioni tardive determinerebbero un arresto nella formazione delle circonvoluzioni, donde la *lissencefalia.* Anche qualche autore recente (Séris) vorrebbe trovare la causa nelle condizioni della madre durante la gravidanza ed è condotto a supporre che un impoverimento tiroideo della madre priverebbe l'embrione delle sostanze che sono necessarie per la sua evoluzione. Tutto questo è possibile; ma non è dimostrato. In nessuno dei miei casi trovai certo ipotiroidismo, sia pure transitorio, della madre. Trovai, è vero, ora nel padre, ora nella madre, ora in entrambi i genitori sindromi nervose ed anche psicopatiche, ma nulla dimostrava essere queste in dipendenza di insufficienza tiroidea.

Nella letteratura, come nella mia esperienza, non trovo nemmeno argomenti positivi che dieno ragione all'Alt nella supposizione che la causa del mongolismo abbia a ricercarsi nella mancata secrezione interna delle glandule sessuali.

Quando si tratta della patogenesi del mongolismo, bisogna tener conto di alcuni fatti che non possono venire smentiti da chicchessia. Innanzi tutto al mongolismo si trova spesso, io direi quasi sempre, associato un mixedema più o meno accentuato; tale associazione non può essere fortuita. È anche certo per altro che i sintomi mixedematosi si osservano nella prima età, e più tardi tendono a scomparire, anche se non si fa il trattamento tiroideo, e che scompaiono abbastanza facilmente col trattamento, mentre i caratteri specifici mongolici persistono invariati, anzi proseguono nel loro svolgimento (alterazioni della lingua — che potrebbero anche dipendere da raggrinzamento per scomparsa di una infiltrazione di sostanza mucoide — disturbi circolatori

(1) Fournier, op. cit., pag. 305.

e del ricambio). I mongolici infatti sembrano sgonfiarsi già sui primi mesi di vita e taluno di essi nasce già con un aspetto da mixedematoso *sgonfiato*. Un mio mongolico ora (1907) di 6 anni, era ancora grasso a un anno e mezzo (V. fig. 10) e poi spontaneamente, senza alcuna cura, assunse l'aspetto mongolico come si vede alla fig. 11. Inoltre è indubbiamente di grave interesse quel mio caso, in cui nella 2ª infanzia apparve il mongolismo, mentre nella 1ª infanzia il soggetto presentava evidente idrocefalia (Caso 10° della mia monografia sugli Infantilismi).

Fig. 10.

Risulta invero anche per testimonianza di un altro caso, che non sempre si nasce mongolici; talvolta ci si diventa. Prendiamo i miei due mongolici diciottenni. Uno già alla nascita appariva tale; tantochè in famiglia fu subito detto il *petit chinois*. È vero che all'età di 3 anni ed anche dopo nè lo Charcot, nè il Ballet, nè il De Fleury, che lo visitarono, riconobbero in lui il mongolismo, ma ciò si deve alla insufficienza di notorietà della sindrome mongolica. Le fotografie non lascian luogo a dubbio (V. fig. 12). A quattro anni era grasso e un po'gonfio, ma l'aspetto mongolico era già evidente. Invece un altro (V. fig. 3) alla nascita appariva normale e soltanto a un anno di età, e precisamente dopo un grave tifo, cominciò a presentare i segni del mongolismo.

Fig. 11.

Dati questi fatti, ogni concezione patogenica diviene difficile, ma i fatti ci sono, e presto o tardi, integrati da altri, dovranno dar la chiave per una spiegazione plausibile. Per ora dobbiamo limitarci a ritenere esser verosimile che nell'utero materno si verifichino influenze patologiche che agendo non solo sullo sviluppo dell'organo e della funzione tiroidea (mixedema fetale), ma anche su quello di altri organi ed apparecchi, danno luogo a quell'arresto o meglio disarmonia di sviluppo, che noi indichiamo col nome di mongolismo. Non è improbabile però che il medesimo fatto possa eccezionalmente verificarsi per una malattia della prima infanzia. Sembrerebbe però, che allora la malattia non provocasse chiari sintomi distiroidici, ma affrettasse piuttosto l'apparizione dei sintomi specifici del mongolismo.

Non si vuole escludere con ciò qualsiasi influenza da parte dei genitori; forse la sifilide, la tubercolosi, la neuropsicopatia e lo stesso ipotiroidismo dei genitori predispongono le glandule a secrezione interna e gli organi del

ricambio del prodotto del concepimento alla jattura, che poi si paleserà colla sindrome mongolica. Il certo è che i sintomi mixedematosi si sommano nel mongolismo con un' altra sindrome che resiste al trattamento tiroideo. Noi vediamo molto chiaramente nei mongolici i testimoni dell'azione malefica di un fattore che chiameremo *extratiroideo:* la *facies* caratteristica, le asimmetrie di sviluppo, le ipertonie agli arti inferiori, le alterazioni oculari, l'anangioplasia, il cuore con caratteri fetali, le insufficienze del ricambio ecc. Se non che si potrebbe pensare che la lesione tiroidea avvenuta in un determinato momento della vita fetale o in determinate circostanze provochi alterazioni in altri organi regolatori dello sviluppo e del ricambio. Nel qual caso il mongolismo sarebbe ricondotto nell'ambito delle sindromi distiroidiche. Bisogna però confessare che questa sarebbe una ipotesi poco plausibile in quanto che vi si oppongono due fatti indiscutibili, e cioè che la glandula tiroide spesso si trova del tutto normale nei mongolici e che d'altra parte qualsiasi alterazione *in minus* della glandula stessa sia congenita, sia acquisita, perfino la sua completa aplasia, si traduce clinicamente colla sindrome mixedematosa e non colla mongolica.

Fig. 12.

Fig. 13.

Provvisoriamente, adunque, è giuocoforza ammettere nella patogenesi del mongolismo anche un fattore extratiroideo: dico extratiroideo, non extraglandulare.

Prognosi e Cura. — Il trattamento tiroideo e il ricostituente debbono accompagnarsi con una pedagogia emendativa perseverante. Il trattamento tiroideo spesso non vien dai mongolici tollerato; ma anche nei casi in cui può prolungarsi per dei mesi, i risultati non sono mai brillanti come nel cretinismo sporadico. Risulta tuttavia dalla mia esperienza che la cura tiroidea fatta nella infanzia è meglio tollerata e dà i risultati migliori. Ciò è in perfetta armonia col concetto patogenetico da me espresso, che nel mongolico i sintomi mixedematosi sieno precocissimi e che abbian tendenza a scomparire o almeno ad attenuarsi.

Attualmente ho in cura il piccolo mongolico della fig. 13 il quale da un anno prende la tiroide tollerandola bene e giovandosene notevolmente.

Cura	Risultati
14 maggio 1906; inizio della cura con Iodotirina Cg. 5 *pro die.*	Peso 12,200 kg.; statura mm. 866; voce rauca, linguaggio rudimentale; dice soltanto papà, mammà, cacca; instabilità, voracità, enuresi notturna.
22 giugno 1906; Iodotirina Cg. 10 *pro die.*	Peso, 13 kg.; statura mm. 890; la madre nota un risveglio della intelligenza; curiosità e tentativi di ripetere le parole udite.
20 luglio 1906; sospesa lo Iodotirina, si prescrive glicerofosfato di calcio e sciroppo del Ruspini.	Si nota un progressivo miglioramento nel contegno e nel linguaggio.
5 novembre 1906; fino ad oggi cura ricostituente come sopra; ma da ora in poi 1 tabloide di tiroidina Burroughs-Welcome (= 0.324 di sost. attiva) *pro die.*	La cura ricostituente di 4 mesi e mezzo non ha portato sensibili progressi nella statura e nella loquela.
30 novembre 1906; 2 tabloidi *pro die* c. s. (dopo 20 giorni si tornerà a 1 tabloide).	Comincia ad usare le forme verbali. Contegno ottimo.
8 febbraio 1907; Fece sempre la cura con 1 tabloide *pro die*, salvo qualche giorno di interruzione.	Peso 14.100; statura mm. 905; dice anche al comando: babbo, mamma, dai pane, bobbona, voglio magnà e molte altre simili espressioni.
3 giugno 1907; Proseguì la cura, ma interrompendola ogni tanto a causa di qualche disturbo intestinale. Per qualche settimana 2 tabloidi *pro die*, ma per lo più 1 tabloide.	Peso 13.600; statura mm. 920; molti progressi nel linguaggio: la madre afferma che il bambino è cambiato, non urina più in letto.

Il Fennell dice in quanto a pronostico: « il mongolico promette molto e mantiene poco », ed è vero. Chi non ha pratica può lasciarsi facilmente ingannare dalla vivacità e dallo « spirito » di certi (non tutti) mongolici. Effettivamente, sono i sintomi di mixedema quelli che cedono al trattamento tiroideo.

Ciò non dimeno la cura non deve trascurarsi, quando è tollerata, anche nei soggetti di 10, 12 e 15 anni.

È vero, in fondo, ciò che sempre hanno detto gli autori inglesi, che la tiroide lascia invariati i sintomi strettamente mongolici; ma nei casi speciali è difficile dire quando sieno scomparsi o definitivamente immodificabili i sintomi mixedematosi. E poi si sa che la cura tiroidea può giovare nelle più svariate affezioni, dall'infantilismo alla balbuzie, dall'idiozia cerebro-plegica alla ebefrenia.... La tiroide potrebbe agire in senso benefico su tutti gli organi regolatori dello sviluppo e del ricambio. Riconobbi sempre preferibile l'uso della glandula fresca totale.

La cura del mongolico è ardua sopratutto per la poca sua resistenza organica. Difatti se abbondano i fanciulli mongolici, son molto rari gli adulti: io non ne ho conosciuti in Roma — voglio dire veduti per istrada — che due o tre. È vero però che altri medici ne conobbero parecchi. Fraser e Mitchell ne osservarono alcuni in Iscozia. Ciò non dimeno non si deve sperare nel loro miglioramento spontaneo (Alt); si deve agire.

La cura col timo (K. Looft) non la ho mai praticata; ma, fallita la tiroidea, faccio sempre oltre la cura jodica e cacodilica quella dei preparati testicolari. Utili riescono i preperati di fosforo se i piccoli mongoloidi presentano craniotabe. I buoni effetti si moltiplicano quando si aggiunga una razionale pedagogia emendativa. Vogt assicura che nessuno dei suoi mongolici imparò a scrivere e che il loro linguaggio restò sempre difettoso. Ciò mi par strano. A parte qualche caso gravissimo, io ottenni quasi sempre progressi scola-

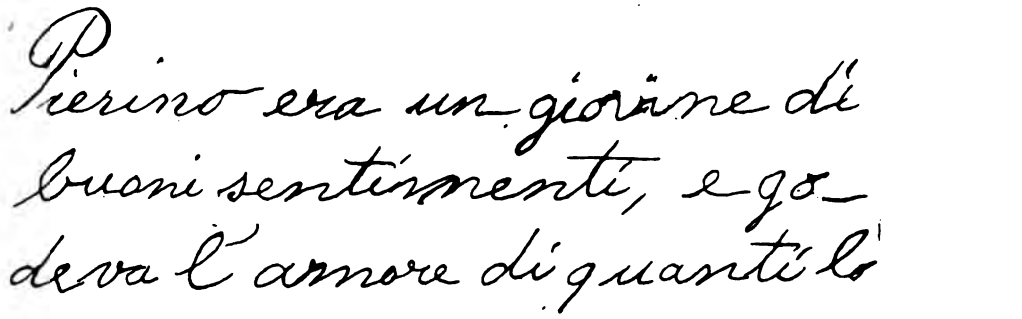

Pierino era un giovane di
buoni sentimenti, e go-
deva l'amore di quanti lo

Fig. 14.

stici (V. fig. 14). Io non sono dell'ottimismo di Telford Smith, nè son feticista di Seguin e di Bourneville; ma nemmeno divido lo scetticismo di molti.

Se la ideazione superiore non si sviluppa quasi nulla, si può eccitare l'attenzione, ottenere una certa capacità al lavoro, correggere il contegno e sviluppare il linguaggio che spesso non solo è poverissimo ma difettoso per blesità, fonastenia, precipitazione ed anche per balbuzie.

In 2 dei miei casi ho visto persistere, malgrado la pedagogia emendativa, il collezionismo, il riso spasmodico, il mendacio, l'impulsività; appunto come in due altri, malgrado l'opoterapia tiroidea, non mi riuscì a veder miglioramento nella voce gracidante, nell'alopecia ed in altri sintomi ritenuti di natura ipotiroidica.

Una cosa mi par certa per mia esperienza cioè che i progressi intellettuali e del carattere dipendono dal *tipo mentale* che il soggetto presenta. Il tipo infantile migliora con una certa facilità; nel tipo idiotico l'attenzione, la memoria, il contegno si rendono, a furia di sforzi terapeutici e pedagogici, migliori. Anzi posso affermare che il contegno dei mongolici si corregge con una certa facilità. Ma i tipi imbecille e epilettoide che, come ho detto, esistono anche fra i mongolici, si mostrano più refrattarî alla pedagogia emendativa.

Roma, 12 luglio 1907.

RECENSIONI

Anatomia.

1. **R. Collin**, *Recherches cytologiques sur le développement de la Cellule nerveuse.* — Nevraxe Vol. VIII. F. 1-2.

L'A. premette un rapido cenno delle opinioni emesse pro e contro la teoria del neurone: egli l'accetta. Osserva come nella quistione abbia una notevole importanza l'osservazione della morfologia della cellula nervosa durante lo sviluppo embrionale, e fa notare quante divergenze esistono ancora su questo terreno.

Egli si propose appunto lo studio di questo argomento. Si servì di embrioni di pollo, fissandoli in liquido di Bouin, o in sublimato acetico saturo o in formolo e qualche volta in liquido di Flemming forte: colorò con l'ematossilina ferrica, con varî colori basici, con l'ematossilina Delafield.

Il primo capitolo è dedicato allo studio dei *primi stadî di sviluppo della cellula nervosa* e nel primo paragrafo espone i suoi reperti circa la *morfologia dei neuroblasti*, i quali lo conducono a concludere che essi sono delle vere cellule tipiche: risultano — embrione di 96 ore — di un nucleo ovale che contiene due o più nucleoli cromatici ed un nucleolo acidofilo: quando la sezione è fatta in direzione opportuna, il loro protoplasma si presenta sotto l'aspetto di una grossa espansione che parte dall'uno dei poli del nucleo e può essere seguita fino ad una distanza più o meno considerevole.

Il citoplasma è poco sviluppato nelle parti laterali del nucleo e forse per queste peculiarità qualche autore ha potuto negarne la presenza. Con sezioni sottili e i metodi di colorazione usati non si può vedere il prolungamento ependimario che viene messo in evidenza dal metodo di Golgi.

In stadî un poco più avanzati, non sempre riesce evidente che il nucleo è circondato da un citoplasma con prolungamenti polari, perchè esso è molto voluminoso relativamente alla massa citoplasmatica, le sezioni possono perciò interessare il nucleo senza passare nello stesso tempo per le espansioni del citoplasma.

Nel secondo paragrafo di questo primo capitolo, dopo avere accennato all'osservazione di Barbieri che nelle larve di alcuni anfibî si vedono dei neuroblasti già progrediti nel loro sviluppo regredire come se si fosse trattato di un sistema nervoso fnnzionante provvisorio, egli espone di aver trovato anche nell'embrione di pollo fenomeni di citolisi che interessano dei neuroblasti non più progrediti degli altri. Descrive dettagliatamente il processo che ritiene analogo a quelli che si verificano in ogni tessuto in via di evoluzione. La sorte del materiale che ne deriva non è nota: alcune sferule rimangono per un tempo notevole libere nel tessuto.

Il II Cap. tratta dell'*accrescimento e della differenziazione del citosplasma della cellula nervosa.*

Nel primo paragrafo l'A. appoggiandosi ad argomentazioni e ricerche proprie e di altri osservatori, respinge mano mano l'ipotesi di Bombici che il protoplasma della cellula nervosa derivi da elementi non di natura neuroblastica, quella di Fragnito sull'origine pluricellulare della cellula nervosa, asserendo di non essere

neppure riuscito a trovare le differenze morfologiche che Fragnito pone fra nuclei o neuroblasti principali e secondari, e quella di Kronthal il quale concepisce la cellula nervosa come il risultato della fusione di più leucociti in una massa unica senza individualità biologica.

Nel secondo paragrafo l'A. si occupa *dei fatti di differenziazione nella cellula nervosa.*

A). Sviluppo della sostanza cromatofila. L'A. ritiene che la sua comparsa sia più precoce di quanto generalmente si ritiene, nello stadio in cui la cellula è ancora opposito-polare: a differenza di quanto affermano gli AA. in genere gli elementi cromofili sembrano apparire dapprima in vicinanza del nucleo per guadagnare poi subito la periferia del corpo cellulare: questo fatto si può osservare colla massima chiarezza nelle cellule dei gangli spinali.

B). Differenziazione delle neurofibrille. Quanto agli stadî più precoci l'A. non porta delle esperienze personali ma si limita a enumerare i reperti di Besta e di Held (1) i quali differiscono tra loro in punti fondamentali poichè mentre il primo ritiene che le fibrille primitive traversino indipendenti la cellula, il secondo invece crede che dapprima si sviluppi nella cellula un vero reticolo. Molto scettico si dimostra poi sull'opinione di Besta circa la doppia origine intrinseca ed estrinseca delle neurofibrille: circa agli stadî più avanzati l'A. porta delle ricerche personali che concordano in generale con quelle di Cajal: nei primi tempi il fatto più saliente è il predominio del sistema delle fibrille lunghe, lo scarso sviluppo del reticolo. L'A. non accetta affatto le teorie di Fragnito circa la formazione delle neurofibrille: ritiene improbabile l'ipotesi di Cajal che gli elementi nervosi acquistino la loro « fase di maturità » secondo ordine immutabile, essa è incompatibile colla possibilità di impregnare le neurofibrille in stadî assai precoci.

Inesatta è pure l'idea di Bethe circa la indipendenza delle fibrille lunghe, esse non sono indipendenti ma si anastomizzano col reticolo periferico. L'A. ammette che talora si trovino lungo le neurofibrille giovani delle varicosità, ma queste neurofibrille varicose e grosse non possono essere considerate come dei cordoni nucleari: egli le avvicina piuttosto alle fibrille segnalate da Tello e Cajal in certi stati fisiologici e patologici.

Per ciò che riguarda le relazioni di tempo tra neurofibrille e zolle di Nissl, l'A. conclude che l'apparire delle neurofibrille endocellulari precede quello dei corpi di Nissl.

L'impossibilità di colorare simultaneamente il reticolo endocellulare e gli elementi cromofili impedisce di studiare facilmente le relazioni che esistono nel corso dello sviluppo tra queste due formazioni: l'A. ha però potuto vedere che la sostanza cromofila è deposta alla superficie delle neurofibrille endocellulari.

Allo *sviluppo del nucleo* è dedicato il cap. III: e l'A. perviene alle conclusioni seguenti:

1.° Negli stadî primordiali dello sviluppo il nucleo ha un'importanza molto più grande che non il citoplasma e possiede in periodo assai precoce un aspetto caratteristico.

---

(1) L'A. certamente non avea ancora presa cognizione del nuovo lavoro di Cajal. (*Genesis de las Fibras Nerviosas del* Embrion) apparso nel Fasc. 4, del Tomo 4 (1906) dei « Trabajos » e da noi riassunto in questa rivista nel fascicolo gennaio 1907, — nel quale l'istologo spagnuolo conferma che la differenziazione delle neurofibrille si inizia in epoca assai precoce (già al 3° giorno).

2.° Anche di buon ora egli si vede contenere un nucleolo cromatico, di forma sferica, formato dalla cromatina delle cellule germinative.

3.° Il nucleolo cromatico può per strozzamento dividersi ai due nucleololi: spesso vi si accompagna un invaginamento della membrana nucleare ciò che fa pensare ad un tentativo di rigenerazione amitotica del nucleo.

4.° Il nucleolo plasmatico si presenta dapprima sotto la forma di una piccola massa acidofila, tenue che si condensa poco a poco.

5.° Negli stadî precoci il nucleo contiene un numero considerevole di fini granulazioni: alcuni sono più costanti e hanno caratteri particolari: sono quelli cui l'A. dà il nome di « microcariosomi cromatici ».

6.° I nucleoli cromatici tosto si dividono in sferule che mostrano una certa tendenza ad allontanarsi le une delle altre: queste sferule raggruppandosi in vario modo coi nucleoli plasmatici e i microcariosomi formano delle figure curiose che ricordano quelle della divisione indiretta.

7.° Un poco più tardi i nucleoli continuano a presentare i caratteri cinetici che si osservano finchè dura la differenziazione dei corpi di Nissl.

8.° Spesso si incontra la migrazione di un nucleolo basofilo fuori dal nucleo mentre ciò non accade mai pel nucleolo acidofilo.

9.° Nel corso dello sviluppo della cellula nervosa si vedono spesso delle fini granulazioni cromatiche disporsi radialmente sopra i fili del reticolo di linina e sulle due faccie della membrana nucleare.

Per ciò che riguarda l'intervento del nucleo nella genesi della sostanza cromatofila, e altri fatti cito-genetici, Collin conclude:

1) I dati cito-chimici invocati da Scott per affermare che esiste un legame genetico tra la cromatina nucleare e la sostanza cromatofila del citoplasma provano solamente la parentela di costituzione chimica di queste due sostanze.

2) Anche il passaggio di sostanze nucleiniche sciolte, dal nucleo nel protoplasma — passaggio non ancora definitivamente accertato per la cellula nervosa — non prova in modo assoluto che i corpi di Nissl abbiano origine nucleare.

3) La stessa osservazione può essere fatta a proposito del destino dei nucleoli cromatici, e delle particelle cromatiche che traversano la membrana nucleare.

4) Tuttavia rimane accertato che il nucleo ha grande importanza nella differenziazione del protoplasma: i caratteri cinetici che il nucleo dimostra durante la differenziazione delle zolle di Nissl fanno ritenenere che l'ipotesi della loro origine nucleare sia tale da essere presa in molta considerazione. *O. Rossi.*

2. **Ariëns Kappers C. W.**, *Phylogenetische Verlagerungen der motorischen Oblongatakerne, ihre Ursache und Bedeutung.* — « Neurol. Centralbl » Sept. 1907.

Mentre la sede dei distretti terminali viscero-sensitivi e somato- sensitivi (Johnston, Herrick) nella oblongata è abbastanza costante dai più bassi vertebrati fino ai più elevati, quella invece dei nuclei motori è nei mammiferi molto diversa dalla sede originaria che si osserva nei vertebrati inferiori. Lo spostamento che tali nuclei subiscono nel corso della filogenesi è interessante perchè spiega il decorso spesso singolare delle radici intramidollari negli animali più elevati e nell'uomo. Questo processo di spostamento filogenetico consiste in ciò, che diversi nuclei delle colonne motrici ventrali originariamente a sede basale si spostano in alto e medialmente

(ipoglosso, oculomotore, abducente), mentre altri nuclei del sistema viscero-motore, con sede originaria dorso-mediale, si spingono in basso e alquanto lateralmente (nuclei motori del VII e del X). Per i primi, in un caso (abducente), un residuo nucleare ventrale, per i secondi il decorso dei fasci radicolari mostrano anche successivamente la sede primitiva e la via seguita nello spostamento. Le cause di questa notevole « quadriglia dei nuclei » consistono forse nei rapporti che i nuclei contraggono nel corso della filogenesi: pei nuclei del VII e del X lo spostamento è dovuto al rapporto con le vie piramidali, pei nuclei dei muscoli oculari al rapporto col fascio predorsale e col fascio longitudinale posteriore, pel nucleo dell'ipoglosso infine al rapporto che, negli animali che hanno una lingua bene sviluppata come organo del gusto, esso viene ad assumere con i nuclei terminali delle fibre gustative (nuclei sensitivi del VII e IX). La verità di tale spiegazione è dimostrata dal fatto che a questo spostamento non prendono parte quei nuclei o parti di nuclei che fin dall'inizio hanno la posizione più conveniente rispetto alle vie che primitivamente e successivamente debbono dominarli. *Zalla.*

Patologia sperimentale.

3. **G. Marinesco**, *Recherches sur les changements des Neurofibrilles consecutifs aux différents troubles de nutrition.* — « Nevraxe », Vol. VIII, F. 2-3.

L'A. ha condotto le sue osservazioni sopra molti animali giovani, combinando in parecchi l'azione della temperatura con quella dell'inanizione o di certi avvelenamenti. Dai suoi reperti analiticamente esposti, scaturisce la conclusione che l'ispessimento delle neurofibrille, la loro fusione e la loro ipertrofia non hanno un significato fisiologico univoco, cioè non costituiscono degli equivalenti anatomici di stati fisiologici, ma piuttosto dei disturbi di nutrizione seguiti da modificazioni morfologiche. Certo le modificazioni di forma spiegheranno poi qualche influenza sulla funzione, sopratutto col variare, proporzionalmente al diametro, della capacità di conduzione.

Queste modificazioni non sono sotto la dipendenza immediata ed esclusiva delle temperature basse ma i più svariati disturbi di nutrizione — quali quelli prodotti dalle intossicazioni — possono provocarle anche quando l'animale venga posto in un ambiente caldo.

Le modificazioni nel caso di intossicazioni sono piuttosto limitate alle cellule, a fibrille sottili, pallide mentre quelle dovute ad ipotermia sono più diffuse.

O. Rossi.

4. **A. v. Gehuchten**, *Recherches sur la terminaison centrale des nerfs sensibles périphériques. — VI Le nerf cochléaire.* — Nevraxe, vol. VIII, F. 2-3.

Per ciò che riguarda la branca cocleare del nervo acustico resta ancora da risolvere la questione se tutte le sue fibre radicolari terminino nelle masse grigie situate alla faccia posteriore-esterna del corpo restiforme, oppure se ve ne siano alcune che traversano questi nuclei per entrare a far parte sia del corpo trapezoide sia delle strie acustiche.

L'A. ha ripreso in esame la questione, adottando una tecnica che sulla cavia gli permetteva di distruggere soltanto la chiocciola: in tutte le sue ricerche, eseguite col metodo di Marchi, tutte le fibre radicolari del nervo cocleare erano degenerate eppure vi era integrità assoluta delle fibre del corpo trapezoide e delle fibre delle strie midollari dal che conviene concludere che, almeno nella cavia: 1) tutte le fibre radicolari del nervo cocleare terminano nel nucleo centrale e sul tubercolo laterale, 2) nessuna di queste fibre entra direttamente nè nelle strie acustiche, nè nel corpo trapezoide.

Notevole la critica che v. Gehuchten fa del lavoro di Tricomi-Allegra già da noi riassunto nel N.° 12 del Vol. XI di questa rivista: v. Gehuchten ritiene che le estese degenerazioni riscontrate da questo A., sieno dovute alla tecnica operativa usata che non gli permetteva una lesione netta e circoscritta. Ciò deduce sopratutto dal fatto che Tricomi-Allegra ha disegnato delle degenerazioni che rappresentano delle degenerazioni valleriane indirette nel dominio del VII paio, il che dimostra che questo nervo fu dall'operatore non sezionato ma strappato, ed allora, siccome lo strappamento avviene di regola in vicinanza del bulbo, nasce il legittimo dubbio che molte delle degenerazioni riscontrate possano essere riferite a una concomitante lesione di questa parte del nevrasse. *O. Rossi.*

5. **M. Lapinsky**, *Zur Frage der Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln und des Verlaufes der collateralen im Rückenmark.* — « Archiv für Psych. und. Nervenk. », Bd. 42, H. 3.

È noto come molti esperimentatori abbiano osservato dei fatti di diminuita motilità in seguito al taglio di neuroni periferici di senso: le osservazioni si riferiscono sopratutto al taglio di un numero piuttosto considerevole di radici posteriori, ma anche a lesioni del tronco o di rami del Trigemino. La spiegazione di questo fatto non è facile e le varie opinioni fino a qui emesse sono tutte rimaste allo stato di ipotesi. Alcuni (Leyden, Rachlinee, Komilow, Hering, Bechterew) credono che si tratti di paresi o paralisi dipendenti da un alto grado di atassia: altri (Nonne, Edinger) credono che i disturbi di moto conseguano ai disturbi di nutrizione che il taglio delle vie di senso induce nel muscolo. Bruns le addebita alla perdita delle rappresentazioni di movimento: Bickel crede che gli animali non muovano l'arto perchè questo, privo di senso, è inadatto alla funzione, ma in realtà esso è ancora capace di movimenti ampî quanto i normali; contraddicono a quest'ipotesi, fra altri fatti, questo, che sui muscoli paretici si trovò talora reazione elettrica degeneratrice e al tavolo anatomico atrofia. Tigshecesky ritiene che i disturbi di motilità siano dovuti alla recisione di fibre che dalle corna anteriori arrivano al muscolo passando per le radici posteriori. Pick crede che si tratti di fatti infiammatori che l'operazione provoca anche nelle radici anteriori.

Nell'intento di dare di questo fatto una spiegazione, l'A. ha intrapreso delle ricerche sopratutto anatomo patologiche le quali lo condussero ai seguenti reperti:

1) Dal lato ove le radici posteriori furono recise, le cellule dei gruppi posteriore ed esterno delle corna anteriori si trovano alterate, ma in un segmento ben delimitato e corrispondente a quello delle radici tagliate;

2) Dallo stesso lato si trovano alterate le cellule della colonna di Clarke ma anche nel segmento che sta al disotto della radice più bassa tagliata;

3) Le fibre terminali delle radici posteriori e le loro collaterali sono assai degenerate dal lato operato e la zona degenerata delle collaterali è assai manifesta nel corno anteriore;

4) Qualche fibra poco alterata si trova pure nella radice anteriore.

Questi fatti di alterazione nelle cellule delle corna anteriori, fatti che rappresentano, secondo l'A., un'atrofia acuta della cellula provocata dalla insufficiente sua funzionalità in seguito alla soppressione degli stimoli che le vengano dalla via di senso, sono quelli che spiegano i fatti sopra citati di diminuita motilità.

Dalle sue osservazioni l'A. è anche condotto a considerazioni di ordine anatomico; che cioè le collaterali delle fibre delle radici posteriori arrivano in grande numero alle corna anteriori, ed ad altre che si riferiscono al comportamento delle cellule della colonna di Clarke in seguito a soppressione degli stimoli che normalmente le arrivano dalla periferia. *O. Rossi.*

6. **Kosaka K.** und **Yagita K.**, *Ueber den Ursprung des Herzvagus.* — « Mitteilungen der medisinischen Gessellschaft zu Okayama », N. 211, 1907.

L'azione frenatrice del vago sul cuore, scoperta dai fratelli Weber nel 1845, è un fatto ormai acquisito nella scienza; ma non è stata ancora sicuramente localizzata l'origine reale delle fibre nervose alle quali il vago deve questa sua azione: tale appunto è il problema che gli AA. si sono proposti di risolvere. A tal fine essi praticarono in diversi cani la sezione dei nervi cardiaci destri e dopo alcuni giorni, sacrificati gli animali, esaminarono il midollo allungato col metodo Nissl. Così essi trovarono costantemente alterato un gruppo di cellule che occupa la parte ventrolaterale della formazione lassa, vale a dire della sezione inferiore del nucleo ambiguo: esso rappresenta il centro di arresto del cuore e merita perciò il nome di nucleo cardiaco. Il nucleo dorsale del vago provvede le fibre per la muscolatura liscia dell'esofago e dello stomaco; la formazione densa, cioè la sezione superiore del nucleo ambiguo innerva i muscoli striati della faringe e dell'esofago; la parte dorsale della formazione lassa dà origine alle fibre che animano i muscoli del laringe, salvo il m. cricotiroideo, e può essere distinta col nome di nucleo laringeo. Che le fibre del vago destinate al cuore passino realmente nei nervi cardiaci destri è dimostrato dal fatto che questi, esaminati col metodo Marchi, si presentano profondamente degenerati dopo la sezione del vago al collo o alla base del cranio. Gli AA. cercarono anche di determinare se e quante fibre nervose sensitive per la via del vago giungano al cuore e, sebbene non abbiano fatto in proposito ricerche esaurienti, poterono tuttavia convincersi che dal plesso nodoso o non derivano affatto o solo in scarso numero fibre di senso destinate al cuore. *Zalla.*

7. **G. Roussy**, *La couche optique.* Etude anatomique, physiologique et clinique. — « Le syndrome thalamique », un vol. di 367 pagg., G. Steinheil, Paris, 1907.

Le distruzioni sperimentali del talamo ottico determinano come soli sintomi dipendenti direttamente da esso l'emianestesia del lato opposto alla lesione, anestesia che si riferisce tanto alla sensibilità superficiale che a quella profonda. La prima è caratterizzata da una diminuzione delle sensibilità tattile, dolorifica e termica e si accompagna a disturbi parestesici; la seconda si manifesta con un disturbo della

nozione della posizione delle membra, che deriva dalla perdita del senso muscolare. Dai disturbi sensitivi superficiali e profondi risulta la perdita della percezione stereognostica (apprezzabile nelle scimmie).

I movimenti di maneggio sono dovuti a lesioni degli organi vicini, in particolare della calotta peduncolare o dei tubercoli quadrigemini. Anche l'emianopsia, che qualche volta si osserva, proviene da lesioni di vicinanza (bandelletta ottica, radiazioni ottiche, corpo genicolato esterno). Lo stesso accade per i disturbi uditivi, del resto assai rari, dovuti verosimilmente al diffondersi della lesione ai tubercoli quadrigemini posteriori o alla calotta peduncolare.

Le lesioni sperimentali del talamo ottico non determinano nè fenomeni paralitici, nè contratture, nè convulsioni, nè fatti di eccitazione cerebrale, nè disturbi dell'espressione mimica, nè, infine, disturbi sfinterici o secretorî.

Le lesioni sperimentali del talamo ottico studiate col metodo di Marchi riscontrano che esso è il centro di origine di un gran numero di fibre che nascono dalle cellule ganglionari di questo nucleo per irradiarsi nelle diverse parti dell'encefalo, del mesencefalo e del rombencefalo. Le più numerose sono le fibre talamo-corticali, centripete, che insieme alle fibre talamopete o cortico-talamiche costituiscono la corona raggiata talamica. Le fibre talamo-corticali, secondo il loro destino o la loro origine possono dividersi in: 1° talamo-corticali anteriori o frontali; 2° talamo-corticali medie o fronto-parietali; 3° talamo-corticali inferiori o temporo-occipitali; 4° talamo-corticali posteriori. È verosimile inoltre che dal T. O. partono delle fibre che passano per il corpo calloso arrivino alla corteccia ed anche al T. O. del lato opposto. Questo fibre possono esser divise in: fibre talamo-corticali crociate e in fibre talamo-talamiche. Esse servirebbero a spiegare il ripristinamento della sensibilità nelle lesioni unilaterali. Dal T. O. partono anche delle fibre che raggiungono il corpo striato: fibre talamo-striate.

Le fibre talamofughe discendenti nel mesencefalo e nel rombencefalo sono molto meno numerose e sopratutto di tragitto molto più breve delle fibre ascendenti corticipete.

Nella scimmia esistono fibre talamo-rubriche che per i fasci talamico e lenticolare ed il campo di Forel, arrivano alla capsula del nucleo rosso. L'A. ha potuto seguire alcune di queste fibre nel nastro di Reil mediano fino alla parte inferiore del ponte e forse anche nel peduncolo cerebellare superiore (Fibre talamo-cerebellari). Le fibre talamo-reticolate gli sono sembrato poco numerose.

Nè nell'uomo, nè negli animali esistono fibre talamofughe che stabiliscano una connessione diretta tra il T. O. ed il midollo spinale.

Conclusioni cliniche. — La sindrome talamica è caratterizzata da: 1° una emianestesia superficiale persistente a carattere organico, più o meno accentuata per le varie forme di sensibilità superficiale (tatto, dolore, temperatura), ma sempre pronunciata per la sensibilità profonda; 2° un'emiplegia leggera, ordinariamente senza contrattura e rapidamente regressiva; 3° dell'emiatassia leggera e dell'astereognosia più o meno completa; 4° dei dolori vivi dal lato emiplegico, persistenti, parossistici, sovente intollerabili, che non cedono ad alcun trattamento; 5° dei movimenti coreo-atetosici nelle membra del lato paralizzato. Di questi sintomi diversi, i disturbi, sensitivi obbiettivi (da cui derivano l'emiatassia e l'astereognosia) e i dolori derivano dalla lesione principale, talamica; i disturbi motori dalla lesione accessoria, capsulare.

L'anatomia e la fisiologia dimostrano che il T. O. non ha alcun rapporto con la funzione motrice e che esso rappresenta, nel seno degli emisferi cerebrali, una

stazione di arrivo delle vie conducenti le impressioni sensitive dalla periferia ai centri corticali d'elaborazione, assumendo un'importanza di prim'ordine per la funzione sensitiva. Si è voluto fare anche del T. O. un centro d'atti riflessi complicati (centro coordinatore dei movimenti, in particolare dei movimenti psico-riflessi); un centro della vita vegetativa (deglutizione, masticazione, piloro, intestino, vescica, vagina, retto ecc.); un centro vasomotore, trofico, secretore ecc., ma le ricerche personali dell'A. dimostrano che si è ben lungi dal poter considerare il talamo ottico come un centro funzionale autonomo. *Catola.*

8. **O. Coronedi**, *Studio intorno alla fisiologia della glandola tiroide e delle glandole paratiroidi.* — « Un vol. di pag. 134. G. Gallizzi, Sassari, 1906-907.

In questo lavoro Coronedi riassume il frutto di un decennio di ricerche personali sulle funzioni ancora per molti punti oscure dell'apparato tiro-paratiroideo. Egli ha potuto assodare varî fatti di importanza fondamentale che costituiscono altrettanti punti di partenza assai felici per addentrarsi nell'intricato labirinto del meccanismo funzionale della tiroide e delle paratiroidi, per dilucidare la questione generale della funzione biologica del jodio.

Colla somministrazione per via sottocutanea o per via gastrica di grassi jodati e bromati si riesce ad accumulare nel tessuto adiposo degli animali da esperimento delle quantità cospicue di bromo o di jodio che vengono in seguito eliminate con grande lentezza. Se negli animali così trattati si pratica l'asportazione dall'apparato tiro-paratiroideo, non si osserva più o si osserva assai attenuata la nota sindrome, tetanica; essi sono immunizzati contro gli effetti di tale esportazione, sicchè sembra che l'alogeno ad arte introdotto nell'organismo possa sostituire la propria azione a quella del secreto interno fisiologico delle ghiandole asportate. È notevole come in quest'azione immunizzante il bromo si comporti in modo identico al jodio. Gli animali restano per lungo periodo di tempo, anche oltre un anno, in istato normale; infine si manifesta il quadro sintomatico tiro-paratireoprivo, ma quasi sempre in forma cronica, con l'aspetto tipico della cachessia strumipriva sperimentale. Se durante il periodo di benessere gli animali, immunizzati prima ed operati poi, vengono sottoposti all'azione anche di forti dosi di siero sanguigno proveniente da animali della stessa specie, uccisi in pieno quadro paratireoprivo acuto, non si riesce mai a produrre il più piccolo disturbo apprezzabile.

La sopravvivenza e la comparsa di una sindrome cronica e tardiva non possono spiegarsi con una incompleta operazione o con l'esistenza di paratiroidi accessorie, aberranti: l'A. ha posto ogni cura nell'esplorazione anatomica dei suoi animali e mai ebbe un reperto che potesse giustificare tale supposizione. E di fronte ai risultati di apposite esperienze non appaiono neppure plausibili l'ipotesi di una funzione vicaria di altri organi, come l'ipofisi e la milza.

Del massimo interesse sono i reperti nell'orina e nel rene degli animali stiroidati, che svelano un nesso intimo tra la funzione tiroidea e quella renale e fanno pensare che ai disturbi di quest'ultima possa esser dovuta una gran parte della sintomatologia.

Negli animali operati di tiro-paratiroidectomia uno dei fenomeni che più colpiscono è la comparsa della reazione alcalina dell'orina, dovuta alla presenza di ammoniaca libera. La presenza di zucchero è eccezionale, così pure quella dei pigmenti biliari. Costante invece è il reperto di albumina, sia in tracce, sia in quantità rag-

guardevoli. L'esame istologico del rene dimostra che esso è regolarmente ammalato; e le lesioni sono tanto più gravi ed acute, quanto più grave ed acuto è stato il corso della malattia. Si va dall'iperemia semplice all'infiammazione acuta, subacuta e cronica, con predominio delle lesioni parenchimatose sulle interstiziali, sino alla degenerazione grassosa. Tali alterazioni progrediscono dal principio alla fine del corso della malattia.

Negli animali operati dopo l'immunizzazione a mezzo dei grassi alogenati la funzione renale si conserva sempre abbastanza regolare finchè dura il periodo di benessere; se poi in questi animali si provoca artificialmente una lesione renale, allora si vedono scoppiare dei sintomi se non identici certo assai simili a quelli tiro-paratireoprivi acuti e cronici, e che conducono l'animale alla morte con grande rapidità. Da tutto ciò risulta che vi è un parallelismo tra la gravità e l'acutezza dei sintomi e quella delle lesioni renali.

Come è noto, l'estratto tiroideo ha una spiccata influenza diuretica, che si manifesta — e con essa l'azione curativa sui sintomi tiro-paratireoprivi — soltanto se il rene è relativamente integro, mentre riesce inefficace se vi è una lesione renale grave. Da ciò e dai risultati delle sue esperienze l'A. desume che la secrezione interna tiro-paratiroidea rappresenta uno stimolo fisiologico della funzione renale.

Lugaro.

9. **S. R. Cajal,** *Note sur la Dégénérescence traumatique des Fibres nerveuses du Cervelet et du Cerveau.* — «Travaux du Lab. de Rech. biologiques ecc.», Tomo V, fasc. 3, 1907.

Le esperienze vennero praticate producendo delle lesioni cerebrali e cerebellari in animali giovani, che venivano sagrificati in media dopo otto giorni dalla lesione: i pezzi trattati col solito metodo del nitrato d'Argento ridotto. Tanto nel cervelletto che nel cervello, avvenuta la lesione, la parte di cilindrasse del moncone centrale che viene attaccata dal processo degenerativo si isola con rapidità dalla parte sana la quale presenta una retrazione più o meno marcata nella direzione del corpo cellulare, terminando con una forma a bolla, che l'A. chiama *boule de rectration*: nei cilindrassi delle cellule piramidali giganti questa retrazione d'ordinario sembra non oltrepassi il livello dell'ultima branca collaterale: ma nel cerveletto, per ciò che si riferisce agli axoni delle cellule di Purkinje, può avvicinarsi assai di più al corpo cellulare: non si può ancora dire cosa preveda di queste masse di retrazione: tuttavia, sopratutto avuto riguardo ai fenomeni rigenerativi osservati nel midollo spinale, si può dire che, negli animali giovani questa bolla può, in certi casi, divenire un bottone di accrescimento, paragonabile a quello del moncone centrale dei nervi periferici.

Il moncone periferico e quella parte del centrale che degenera si frammentano in piccole sfere solide, riunite da ponti comunicanti che si vanno sempre più assottigliando fino a che le sfere rimangono libere: queste sfere, prodotti di degenerazione, potrebbero bene divenire dei veri corpi amilacei.

I fatti degenerativi nei cilindrassi del sistema nervoso centrale si trovano anche in regioni molto lontane dalle ferite.

Attorno ai bordi della ferita si trovano anche dei cilindrassi che non producono affatto delle bolle di retrazione, e che neppure presentano nel loro decorso delle varicosità: questi sono per lo più cilindrassi sottili o di medio volume: questo potrebbe provare che, anche in queste regioni, i cilindrassi più sottili sono più resistenti alla degenerazione.

O. Rossi.

Nevropatologia.

10. **L. Bruns**, *Die Geschwülste des Nervensystems.* — Berlin, S. Karger.

Coi tipi di S. Karger esce, in elegante veste tipografiea, la seconda edizione del trattato di Bruns sopra i tumori del sistema nervoso: il tempo trascorso dalla pubblicazione della prima edizione, che comparve dieci anni or sono, lascia di già argomentare che in questa devono trovarsi dei capitoli interamente nuovi o quasi: basta pensare ai progressi dell'anatomia patologica, della diagnostica, e in parte anche della terapia, sopratutto perciò che si riferisce all'intervento chirurgico, per comprendere la necessità di un libro che, almeno nelle linee generali, riassuma e lumeggi questi progressi.

Nel volume di Bruns è concessa una parte, giustamente proporzionata, tanto all'anatomia patologica, che alla semiologia, e al trattamento dei tumori del sistema nervoso. È ovvio che di un volume che tratta di una materia tanto vasta non si può tentare un riassunto.

Senza timore di parere troppo facili alla lode si può dire che questo volume deve trovarsi nella biblioteca d'ogni medico, non solo dello scienziato, ma anche del medico pratico, soprattutto per la parte di semiologia e per quella della terapia, i cui sforzi ed i cui progressi, spesso meno bene conosciuti, sono dai pratici circondati di soverchio scetticismo. *O. Rossi.*

11. **H. Klien**, *Ueber die psychische bedingten Einengungen des Gesichtsfeldes.* — Archiv für Psychiatrie Bd. 42 H. 2.

L'A. premette una rapida ma succosa esposizione delle opinioni emesse attorno ai « restringimenti concentrici del campo fisico »: ricorda le opinioni di Charcot, Oppenheim, Janet, e tocca della quistione, che peranco non è risolta, tra coloro che affermano essere questo sintoma la maggior parte delle volte simulato e quelli che invece accordano allo stesso grande peso.

L'A. ritiene che per evitare incertezze nella valutazione occorra dapprima stabilire bene le varie modalità colle quali può presentarsi il campo visivo normale.

In primo luogo, procedendo in quest'ordine di idee, si presenta la questione di determinare se nel normale esista quello che Foerster denominò come — Verschiebungstypus — e che è qualificato dal fatto che il campo visivo è più ampio quando l'oggetto venga fatto scorrere dalla periferia del campimetro verso il centro che non nel caso inverso: si dice poi tipo inverso o negativo quello nel quale questo comportamento si trova invertito.

Baas ha trovato questo tipo nella maggioranza dei casi e lo spiega col fatto che quando l'oggetto si muove dal centro verso la periferia può rimanere per un momento come una specie di illusione di vedere ancora l'oggetto: mentre quando l'oggetto viene dalla periferia, e il soggetto in esame non conosce da qual parte deve venire, la sensazione può arrivare alla coscienza con qualche ritardo.

È nozione risaputa che dirigendo l'attenzione in un determinato distretto di una regione sensoriale la sensibilità di questa viene aumentata: in vista di ciò l'A. nelle sue ricerche sul Verschiebungtypus ha preso la determinazione di annunciare la direzione e la qualità dello stimolo.

Egli ha trovato che le variazioni nell'ampiezza del campo visivo che qualificano il suddetto tipo si riscontrano normalmente nel sano benchè i limiti delle variazioni sieno molto meno ampii di quelli che si trovano in varie condizioni morbose: le variazioni sono più o meno ampie da individuo ad individuo e nei varî meridiani del campo visivo le differenze individuali variano assai.

Invece non ha mai trovato il tipo inverso.

Quindi l'A. passa a studiare le forme di restringimenti concentrici del campo visivo che si possono trovare in varie condizioni morbose del sistema nervoso centrale. Le condizioni che producono questo sintoma sono in linea principale tre: 1) disturbi dell'attenzione, 2) Rappresentazioni di non buona visione, 3) Diminuzione nell'eccitabilità delle sfere visive: l'influenza dei fattori del gruppo 3) è la meno facile a studiare anche perchè non si incontrano casi dove una diminuita sensibilità di entrambe le zone visive non sia accompagnata da disturbi nell'attenzione.

Ma l'A. si propone sopratutto di studiare se la differente etiologia del restringimento concentrico induca anche qualche differenza nelle sue peculiarità, e se corrispondentemente dallo studio di questo si può trarre qualche induzione circa la genesi del disturbo.

Nel gruppo 1) si incontrano degli stati di malattia acuti (stati epilettici — alcune forme di delirio alcoolico) e altri cronici (demenza epilettica).

Il campo visivo in questo gruppo presenta le seguenti caratteristiche, delle quali l'A. dà una spiegazione psicologica dettagliata:

1° *Verschiebungstypus* inverso.

2° Contorni molto frastagliati.

3° Ristringimento concentrico press' a poco uguale nei due occhi.

4° Scarso e nullo allargamento complementare.

Quanto ai casi che dipendono dal fattore n° 2) l'A. s'è sopratutto preoccupato di vedere se esistano delle peculiarità adatte a distinguere il campo visivo ristretto simulato. Un ristringimento concentrico del campo visivo pei colori è perfettamente simulabile e quel che più importa in un campo visivo simulato, coi criterî comuni, non si arriva a discoprire alcun segno di simulazione e nel campo visivo di una persona normale non si trovano note atte ad escludere la simulazione. Forse nel campo visivo simulato le differenze nelle varie prove sono meno notevoli che nel normale: l'A. dà di questo fatto, in apparenza strano, una spiegazione fondata sul fatto che l'apprezzare bene un colore è assai difficile.

Anche per ciò che si riferisce al *Verschiebungstypus* non si osservano differenze notevoli: ma quando in questa ricerca venga lo spostamento dell'oggetto sul campimetro fatto eseguire dallo stesso soggetto in osservazione, si nota che nel simulatore il *Verschiebungtypus* diviene assai meno spiccato e talora addirittura scompare.

Una differenza di comportamento si nota pure nell'allargamento complementare quando l'occhio fissi non lo *O* ma un altro grado.

I restringimenti del campo visivo colle peculiarità di quelli dovuti a difetto di attenzione si trovano nella demenza epilettica, negli stati crepuscolari epilettici, nei delirî alcoolici: la loro presenza è costante quando il disturbo è grave, quando esso è leggiero può manifestarsi soltanto coll'inversione del *Verschiebungstypus*.

Campi visivi di questo tipo si trovano pure nell'arteriosclerosi cerebrale, nei focolai di rammollimento, anche se non interessano le sfere visive, nelle psicosi traumatiche, nella demenza consecutiva a commozione o contusione cerebrale, nella demenza precoce, nella demenza paralitica, in alcuni stati depressivi e sopratutto nella

demenza senile. Rientrano in questo tipo anche i restringimenti concentrici che si trovano coll'emianopsia dopo un ictus apoplettico.

Il campo visivo degli isterici offre spesso i caratteri del tipo 2), dal che si deduce non che sia effetto di simulazione ma di suggestione.

Campi visivi che offrano dei restringimenti concentrici di questo tipo si trovano pure come è noto nelle nevrosi traumatiche: l'A. gli ha pur trovati in carcerati in stato di arresto preventivo o già condannati e non ritiene che questo sintoma deponga per l'isterismo del soggetto. *O. Rossi.*

12. **A. Pelz,** *Ueber atypische Formen der Thomsen'schen Krankheit.* — Archiv für Psychiatrie und Nerwenk., Bd. 42 H. 2.

Il lavoro dell'A. consta di un'accurata analisi dei casi fino a qui pubblicati di miotonia congenita atipica, ai quali ne aggiunge due di sua personale osservazione.

L'A. riconosce che le manifestazioni della malattia di Thomsen possono variare assai; egli non esita ad includere nel quadro generale di questa forma morbosa i casi descritti da Eulenburg e da altri col nome di — Paramiotonia — nei quali i crampi sono localizzati e provocati da fattori esterni, in genere il freddo. Con Huet ritiene che il reperto elettrico di una tendenza al prodursi di una contrazione tonica anche con correnti deboli, senza peraltro che permanga durante le interruzioni, è da ritenere come una reazione miotonica incompleta.

I casi complicati con amiotrofia presentano uno speciale interesse e una grande difficoltà quando si voglia stabilire il rapporto di tempo e di genesi che può intercedere tra le due forme: l'A. si mantiene assai riservato tuttavia respinge l'opinione che considera i fenomeni crampiformi secondarî all'atrofia. Si danno anche dei casi nei quali i disturbi miotonici insorgono con scarsa intensità o anche addirittura mancano durante i movimenti volontarî, l'A. ritiene che anche questi siano da riportare al quadro di Thomsen: come noi troviamo delle paralisi agitanti senza agitazione, dei delirium tremens senza tremore, così possiamo pure parlare di una miotonia sine tonu.

Quanto ai casi di cosidetta « miotonia acquisita » negli adulti l'A. si mostra assai diffidente ad accettarli: egli ritiene che si tratti piuttosto dello scoppio con fenomeni che si impongono di una malattia che era già in atto prima e che per gli scarsi, innavvertiti disturbi che procurava rimaneva latente. Per non pregiudicare affatto la questione della etiologia l'A. propone che a questi casi venga dato l'appellativo di Myotonia congenita adultorum. *O. Rossi.*

13. **A. Wimmer,** *Zwei Fälle von congenitalem Muskelleiden bei Kindern.* — Archiv für Psychiatrie und Nervek., Bd. 42 H. 3.

Il primo caso si riferisce ad un bambino di 16 mesi il quale presentava atrofia dei muscoli del tronco, del cingolo scapolare e del braccio con elementi di reazione degenerativa elettrica: a cagione dell'atrofia e del comportamento di fronte allo stimolo elettrico l'A. respinge l'ipotesi che si trattasse di un caso di miotonia congenita di Oppenheim: paragona piuttosto il suo caso a quelli del tipo Werdnig-Hoffmann: circa la patogenesi respinge l'ipotesi della poliomielite intrauterina (Sevestre) o quella di emorragie midollari (Hutinel): l'A. crede si tratti di una

speciale congenita diminuzione di resistenza del protoneurone (periferico) la quale in alcuni casi può scomparire (Myotonia congenita) in altri invece progredisce e può essere letale (Atrofia muscolare tipo Werdnig-Hoffmann).

Il secondo caso presenta riuniti insieme alcuni dei caratteri del tipo proneale Charcot-Marie-Tooth e altri di quelli del tipo osservato da Sottas, Brasch, Dejerine, e riferito da quest'ultimo A., a fatti nevrite interstiziale dell'infanzia.

Nel primo caso l'A. sperimentò, senza successo, la Tiroidina.

O. Rossi.

14. **E. Meyer**, *Untersuchungen des Liquor cebrerospinalis bei Geistes-und Nervenkranken.* — Archiv für Psyhiatrie und Nervenkrank., Bd. 42 H. 3.

Il lavoro dell'A. è basato sui reperti ottenuti in 100 casi così distribuiti:

18 casi di paralisi progressiva: in 17 reperto positivo cioè linfocitosi e intorbidamento manifesto alla prova di Guillain e Parrant (albumine): in uno reperto negativo.

8 casi dubbî: di questi cinque diedero risultato positivo: dei soggetti di questo gruppo di 5, due morirono e la necroscopia dimostrò trattarsi in uno di paralisi progressiva nell'altro di sifilide cerebro-spinale: negli altri tre si trattava di istituire il diagnostico differenziale tra alcolismo e demenza precoce: l'A. ritiene che nell'alcoolismo manchi la linfocitosi epperciò questo sintoma nel caso singolo deporrebbe per la par. prog: però nei casi, e l'A. ne riporta due, dove ci siano anche manifestazioni epilettiche si può trovare linfocitosi e aumento delle albumine.

11 casi di alcolismo cronico e psicosi da esso derivate (delirium tremens — paranoia alcoolica — sindrome di Korsakoff): in 7 reperto negativo anche in una prostituta che aveva sofferto di sifilide: in 4 casi reperto positivo in parte, perchè in 2 vi era linfocitosi e in 2 solo aumento delle albumine: tutto sommato l'A. ritiene che di regola la linfocitosi manchi nell'alcoolismo e che quando c'è ci deve essere qualche altro fattore che rimane sconosciuto.

3 casi di epilessia con risultato negativo.

Nella demenza precoce, nella forma maniaco-depressiva, nella melancolia del climaterio, nella Paranoia, nelle forme da autointossicazione il reperto fu negativo eccetto in un caso di un catatonico il quale non presentava alcun fatto di disturbo oculare.

3 casi di imbecillità: in uno di questi, contagiato dalla madre di sifilide, il reperto fu negativo, negli altri due che pure con probabilità avevano sofferto di sifilide il reperto fu pure negativo.

In casi di *demenza senile* trovò quando esisteva notevole arteriosclerosi, reperto positivo.

In un caso di *psicosi consecutiva a tifo addominale* riscontrossi notevole linfocitosi.

Riporta due casi di individui affetti da sifilide: in uno si sviluppò un quadro di par. prog. e il reperto fu positivo, nell'altro che fu ricoverato per un attacco di melancolia il reperto fu negativo.

Due *tabetici* diedero l'uno reperto positivo, l'altro negativo.

Nella *meningite tubercolare* si trovò reperto positivo: in un caso nel quale nelle meningi esistevano numerose plasmazellen non se ne trovò nessuna nel liquido ce-

falo-rachidiano il che sembra contraddire all'ipotesi di Fischer che il liquido contenga le stesse specie di cellule che la parte malata dell'encefalo.

In casi di *apoplessia cerebrale* si trovò pure linfocitosi.

L'A. abbassa un pochino il numero dei linfociti dati da Sicard come normale cioè di 3-4 ogni campo con ingrandimento di 3-400 diametri, egli lo riduca a 2-3.

Circa la genesi fa notare come l'opinione della irritazione delle meningi venga contradetta dal reperto positivo dell'arteriosclerosi: i suoi casi, dice l'A. contraddicano anche l'opinione di Merzbacher che la linfocitosi sia di origine sifilitica: noi faremo però notare come i risultati recenti di Henkel contraddicano su questo punto quelli dell'A. *O. Rossi.*

15. **B. Pfeifer**, *Ueber explorative Hirnpunctionen nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren.* — Archiv für Psychiatrie und Nervenk., Bd. 42, H. 2.

Oggidì quando in parecchi casi la chirurgia può con interventi arditi portare dei sussidì terapeutici anche in casi di tumori cerebrali, la determinazione esatta della sede e della natura di un tumore cerebrale, diviene della massima importanza anche pratica.

Sfortunatamente, come l'A. in una succosa esposizione dimostra, noi non abbiamo finora delle cognizioni anatomiche e fisiologiche tali che ci permettano di raggiungere questo scopo.

Anche l'applicazione dei raggi X non ha dato i risultati che se ne erano sperati: così fu dell'esame del liquido cefalo-rachidiaino estratto mediante la puntura lombare.

Grande interesse desta perciò il conoscere quali risultati abbia dato un metodo, già indicato da tempo e di recente rimesso in vigore, quello della puntura esplorativa del cervello.

Il primo che accennasse alla trapanazione del cranio allo scopo di fare delle punture esplorative nel cervello fu Middeldorpf nel 1856: Maas eseguì pel primo la puntura d'un ascesso cerebrale. Seguono in argomento i lavori di Schaniat, Payr, Kocher etc. e infine il lavoro di Neisser e Pollack nel quale sono raccolte molte osservazioni e precisato e semplificato il metodo per questo intervento.

La tecnica da loro indicata è quella oggidì seguita, e non sarà inutile di riferirla perchè con questo metodo il quale permette anche l'estrazione di piccole particelle di sostanza in molti casi fu possibile stabilire la natura, e la sede del tumore.

Il paziente viene posto sopra una tavola di operazione alta circa un metro: dopo aver rasato il cranio per una larga estensione si determina coll'aiuto del Cyrtometer di Kocker la regione del cervello che si vuole pungere seguendo le regole che esponemmo, e si segna col lapis di nitrato di Argento.

Poscia si pratica un'accurato asepsi con etere, saponata, e sublimato e si rende anestesico il punto dove si vuole fare l'iniezione con dell'etere: la narcosi generale di regola non si usa: può essere necessaria quando si abbia da fare con un paziente molto agitato o delirante. Il capo del paziente viene bene fissato nella posizione voluta e poscia la punta del trapano, assai sottile (si usa un piccolo trapano elettrico simile a quello dei dentisti o anche un trapano mosso coi piedi ma in questo caso si possono avere scosse o altri inconvenienti) viene d'un colpo affondato traverso la

pelle e i tessuti molli sottostanti fino all'osso: di regola la punta va tenuta ad angolo retto sulla pelle, ma talora, come nei tumori del cervelletto, bisogna inclinarla molto verso la nuca per attraversare il minore possibile spessore di osso. Quando l'osso è tutto attraversato si percepisce una diminuzione di resistenza, allora si ritira il trapano: questa sensazione si arriva presto a percepirla molto bene, del resto se si intacca anche la dura non succedono inconvenienti: bisogna però badare che nel ritirare il trapano non si sposti o si arrovesci la pelle perchè allora riescirebbe poi difficile ritrovare coll'ago il foro.

Per evitare questo inconveniente Neisser e Pollack hanno adottato un ago inguainato nel trapano ma di questo artificio di tecnica se ne può fare a meno.

Poscia si introduce nel foro un ago sterilizzato spuntato munito di mandrino cui si applica l'aspiratore: l'ago si affonda mano a mano, ma mai più di 3-4 cm. altrimenti si corre pericolo di ledere dei vasi importanti: qui si comprende che la tecnica da caso a caso dovrà subire delle piccole varianti.

Il materiale, liquido o particelle di sostanza solida, verrà conservato nei modi più opportuni per l'osservazione.

Neisser e Pollack sulla guida dei punti di repere indicati da Kocker, e dopo loro numerose esperienze hanno fissato i seguenti punti di repere:

1.° Punto frontale inferiore destro (4. cm. al disopra del punto di mezzo dell'orlo sopracigliare) di qui si arriva alla parte laterale del polo anteriore della F. 1; direzione sagittale: a sinistra conviene tenere una direzione più verso la linea mediana: si può arrivare al ventricolo infiggendo l'ago per cm. 4,2.

2.° Punto frontale superiore destro (8 cm. al disopra del punto di mezzo dell'orlo sopracigliare) si arriva alla parte laterale della parte posteriore della parte posteriore della prima frontale. Direzione verticale. A sinistra conviene anche qui dare all'ago una direzione più verso la linea mediana. Si trova il ventricolo a cm. 3,9 di profondità.

3.° Punto del ventricolo laterale (3 cm. di lato al bregura). Si arriva alla porzione posteriore della F. 2. Il ventricolo trovasi a destra alla profondità di cm. 3,6 a sinistra di cm. 3,5. Direzione verticale.

4.° Punto del lobo temporale (1 cm. sopra all'inserzione del padiglione auricolare). S'arriva circa la parte di mezzo della 2: la parete del ventricolo trovasi a cm. 4 di profondità.

5.° Punti per arrivare sulle circonvoluzioni centrali (circa 1 cm. all'indietro del mediano obliquo anteriore o linea praccentralis di Kocker):

a) si arriva al terzo superiore del *Gyrus praecentralis* infiggendo l'ago in direzione verticale (Il *Gyrus praecentralis* corrisponde alla frontale ascendente).

b) si arriva al terzo medio della stessa circonvoluzione dirigendo l'ago obliquamente verso il basso.

c) si arriva al terzo inferiore della frontale ascendente con direzione obliqua in dietro e verso la linea mediana: infiggendo l'ago per 5 cm. si può arrivare al talamo ottico.

6.° Punto pel lobo parietale (a metà della sezione delimitata dal meridiano obliquo posteriore o linea limitans di Kocker, dalla parte posteriore della linea naso-lambdoidea e dalla linea sagittalis) si arriva al lobulo parietale superiore appena sopra la scissura interparietale. La parete del ventricolo è alla profondità di cm. 3,8.

7.° Punto del lobo occipitale (a metà della regione tra la parte inferiore del meridiano obliquo posteriore, la parte posteriore della linea sagittalis orizzontale e

naso-lambdoidea) si arriva al gyrus occipitalis medius, alquanto sopra il polo occipitale. Direzione due cm. alquanto in basso.

8.° Punto cerebellare: (a metà della linea che riunisce la protuberanza occipitale esterna e la punta del processo mastoideo) si arriva al lobo posteriore inferiore del cervelletto: direzione obliqua in avanti e in alto: infiggendo l'ago per cm. 3,7 si può arrivare al lobo anteriore.

Nella puntura dei lobi parietali e occipitali è opportuno non rasentare troppo la linea naso-lambdoicha, perchè ci sarebbe pericolo di cadere sulle diramazioni principali dell'arteria meningea media.

I risultati ottenuti dall'A. in 20 casi di tumore sono molto importanti: in parecchi casi potè la diagnosi clinica esser corretta, in altri essere la localizzazione meglio determinata per l'intervento: in qualche caso si ebbe anche qualche miglioramento nei fenomeni generali.

Questo sussidio diagnostico venne esperimentato anche in Italia. Ascoli (nell'Istituto di Patologia speciale medica del prof. Devoto a Pavia) ne ha tratti in qualche caso dei preziosi indizî di sede e di natura del tumore. Un cenno di questi suoi risultati si trova nel *Bollettino della Società medico-chirurgica di Pavia* del 1906. *O. Rossi.*

16. **Henkel**, *Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes und Nervenkrankheiten.* — Archiv für Psychiatrie und Nervenkr., Bd. 42. H. 2.

L'A. fa una diligente rassegna dei numerosi lavori pubblicati sopra questo argomento, interessandosi sopratutto di quelli che riguardano la citologia e il contenuto in albumina del liquido cefalo-rachidiano, ma non trascurando quelli che trattano del contenuto in colina, del suo punto di congelazione, della sua viscosità ecc.

Per ciò che si riferisce alla citologia fà notare come l'accordo degli AA. nell'attribuire alla puntura lombare tutta l'importanza diagnostica che se ne era sperata, non sia ancora raggiunto per due ordini di constatazioni: cioè che la linfocitosi si può trovare anche fuori dei casi nei quali esistano fatti di natura irritativa della meningi non solo ma anche in quei soggetti che hanno in precedenza sofferto di sifilide anche quando non esiste alcuna affezione del sistema nervoso e che per converso essa in alcuni casi, non molto numerosi peraltro, mancava in malati di tabe e di paralisi progressiva.

L'A. ha istituito molte ricerche in malati di varie specie, per le quali ha usato una tecnica sempre uguale che riferisce minutamente.

Gli risultò che nella paralisi progressiva, nella tabe, nella sifilide cerebrale e spinale, e nelle varie forme di meningite si trova un grande aumento degli elementi cellulari, presenza di siero-albumina, e aumento della siero-globulina. In grado assai minore ma costantemente si ritrovavano questi reperti anche nei casi di tumore cerebrale. Nei casi di mielite in confronto ad un aumento non cospicuo degli elementi cellulari si trovò un relativo grande aumento di albumina.

Il contegno di questi elementi è variabile nelle varie forme a base arteriosclerotica, in alcune si ha linfocitosi in altre no: forse qui ha importanza l'estensione e la sede dei fatti a focolaio.

Nei casi di sifilide senza malattia di organi determinati si può trovare una lieve linfocitosi.

Riuscirono negativi i reperti nelle paralisi cerebrali infantili a in altre affezioni organiche: però nella sclerosi multipla e nella siringomielia talora si ha risultato positivo.

Si ha l'impressione che nei processi cronici prevalgono gli elementi mononucleati, mentre in quell'acuti prevalgono i polinucleati. *O. Rossi.*

17. **A. v. Gehuchten**, *Clonus du pied et signe de Babinsky dans l'Hystérie.* — Nevraxe, Vol. VIII. Fas. 1-2.

L'A. comincia dal rilevare la distinzione che egli ha messo in evidenza tra i varii riflessi cutanei: egli, come è noto, gli divide in due categorie; riflessi cutanei inferiori o di difesa e riflessi cutanei superiori: ma mentre questi ultimi sono sempre uguali, è bene determinata cioè la localizzazione della reazione motrice che consegna allo stimolo in una data sezione, per i riflessi della prima categoria questa determinatezza non esiste. Quando il midollo venga liberato dall'influenza inibitrice dei centri nervosi superiori esso diviene un apparato riflesso: ogni eccitazione condotta da una fibra centripeta, qualunque sia il luogo ove essa viene prodotta, si riflette su una o più fibre centrifughe e produce alla periferia una reazione motrice più o meno estesa: questi movimenti possono variare all'infinito, anche secondo la natura e l'intensità dello stimolo. Un riflesso di questa categoria è il — segno o fenomeno di Babinsky —: tutti gli altri descritti con varii nomi ps. il fenomeno del ventaglio di Babinsky, l'abduzione del piede, il riflesso di Oppenheim ecc. non hanno altro significato che quello di dimostrare la cessazione dell'inibizione superiore: ed è veramente di nessun vantaggio pratico il continuare a distinguere reazioni di tale natura, delle quali se ne possono provocare in grande numero, con varia forma, variando l'intensità, la natura, la sede di applicazione dello stimolo.

Il fenomeno di Babinsky ha assunto una notevole importanza come quello che può colla sua presenza far distinguere una lesione organica da una funzionale. V. Gehuchten si propone appunto di studiare se questo fenomeno sia o meno esclusivo delle forme organiche o in altre parole se sia sempre necessario per la sua manifestazione che esista una lesione delle fibre cortico-spinali.

Sui risultati di un proprio caso, V. Gehuchten, come già Roth, conclude che questo segno può riscontarsi anche nell'isterismo: non solo, ma in questa forma si può avere anche un vero clono del piede contrariamente a quello che fu fino a qui ammesso.

Ciò che nell'isterismo darebbe luogo a questi sintomi è un « interruzione psichica » delle fibre cortico-spinali. *O. Rossi.*

18. **B. Kutner** und **F. Kramer**, *Sensibilitätsstörugen bei acuten und chronischen Bulbärerkrankungen.* — Archiv für Psych. und Nervenkr., Bd. 42. H. 3.

Questo lavoro la cui indole analitica non permette un sunto, deve essere indicato perchè lo studioso vi può trovare nei vari casi riportati molte interessanti osservazioni sul comportamento delle sensibilità nelle affezioni del midollo allungato.

Il caso primo ad es. dimostra come un focalaio di questa sede può produrre disturbi limitati alla I e II branca del Trigemino, il che conferma quanto io in un lavoro clinico-sperimentale ho messo in chiaro. *O. Rossi.*

19. I. **Dejerine**, *L'aphasie motrice et sa localisation corticale.* — Encephale N. 5 Maggio 1907.

L'interessante studio critico, corredato da osservazioni personali, di Dejerine comincia con la dimostrazione della necessità che oggidì nello studio delle lesioni cerebrali si proceda col metodo seriale: senza questo metodo è impossibile una esatta delimitazione della estensione di una lesione.

Le lesioni o focolai corticali, dovuti, il più spesso, a rammollimento, studiate col metodo delle sezioni in serie si dimostrano più ampie non solo ma più profonde di quello che appaia ad un esame meno attento: anzi si può dire che di regola esse interessano anche la sost. bianca, dimodochè sono allo stesso tempo corticali e sottocorticali: anche per le lesioni cerebrali che risiedono nella sostanza bianca riesce impossibile se non si ricorre a questo metodo, di dare delle delimitazioni esatte.

Dopo aver ricordato come già da tempo egli e il suo allievo Bernheim avessero insistito nel concetto che non bisogna localizzare il centro del liguaggio articolato con concetti troppo assoluti nel piede della F. 3 s., l'A. riporta due suoi casi studiati col metodo delle sezioni microscopiche in serie, i quali dimostrano che l'afasia motrice corticale o di Brocà può essere prodotta da una lesione limitata alla parte anteriore della zona del linguaggio, cioè alla zona di Brocà, senza che alla lesione primitiva partecipino nè in superficie nè nella profondità l'opercolo rolandico, le circonvoluzioni motrici, la zona di Wernicke, i nuclei grigi centrali: perciò egli crede di poter concludere che « esiste nel lobo frontale sinistro una zona, la zona di Brocà, la lesione della quale determina l'afasia motrice, senza bisogno che concomitino alterazioni del lobo temporale, della capsula interna, od esterna, dei nuclei grigi centrali, o della zona motrice ».

Passando a trattare della teoria dell'afasia esposta da Marie, egli sulla scorta della propria esperienza e in base ai risultati dei lavori di Dufour, Lotmar, Mornet, comincia a negarne uno dei postulati, che cioè in ogni caso di afasia vi sia uno stato molto marcato di deficienza intellettuale.

Marie ha riportato tre casi di soggetti nei quali esistevano lesioni della zona di Brocà senza afasia, ma, nota Dejerine, nella storia manca qualunque dato circa la funzione del linguaggio avanti l'esame recente; ora è noto che l'afasia motrice può dopo un certo tempo scomparire come risulta da molte osservazioni, alle quali l'A. ne aggiunge un'altra, probabilmente in grazia della funzione vicaria di altre regioni e sopratutto delle circonvoluzioni omologhe: del resto è pure noto da tempo che nei mancini il centro del linguaggio articolato può risiedere a sinistra.

Secondo Dejerine poi i casi fino a qui riportati da Marie come di afasia motrice, in appoggio alla sua formula: afasia di Brocà = a afasia sensoriale + anartria, sono in realtà di soggetti affetti da afasia totale o da afasia sensoriale ed allora non fa più meraviglia che si trovassero lesioni della zona sensoriale del linguaggio. Difatti si tratta: o di casi nei quali la lesione occupa tutta la zona del linguaggio e questi non si prestano a tentativi di localizzazione: oppure di lesioni profonde della zona di Wernicke e della zona del nucleo lenticolare delle quali non si trova nella descrizione di Marie un'esatta delimitazione in avanti, oppure ancora come in un caso di recente pubblicato, si tratta di una lesione della zona motrice intera — che *data da otto giorni* — e della quale manca ogni delimitazione in profondità e in avanti.

Infine trova che il chiamare come fa Marie l'afasia motrice pura o sottocorticale — anartria — è cosa non necessaria e pericolosa in quanto può condurre a confusione tra manifestazioni cliniche di valore ed essenza ben diversa.

Infine sulla scorta dei lavori stessi di Marie egli dimostra come questo non abbia ancora data una delimitazione esatta, netta, concordante, della sua *zona del nucleo lenticolare* — o — *zona lenticolare*, che starebbe nel *quadrilatero* indicato da Marie e situato all'indietro della F. 3 in avanti e limitato indietro rispettivamente dai solchi marginali anteriore e posteriore dell'insula, all'esterno dall'insula, in dentro dalla parete del ventricolo. Delle formazioni contenute in questa regione Dejerine esclude, con varie argomentazioni, che il talamo ottico o il nucleo lenticolo-caudato possono essere in qualche modo sede di funzioni necessarie alla fonazione ed al linguaggio. Rimangono la capsula interna — e la capsula esterna: la prima viene senz'altro esclusa quanto alla seconda non esistono casi di lesioni ad essa limitate e producenti afasia motrice pure, piuttosto conviene osservare che a cagione dei rapporti di vascolarizzazione, questa regione può esser lesa contemporaneamente a parti della zona di Broca.

Del resto Marie e i suoi allievi variano di continuo i limiti della zona che lesa produce — *l'anartria* — nel significato che essi attribuiscono a questo vocabolo e molti casi lasciano apparire che tendono ad includervi il centro ovale sopralenticolare, e allora non è questa la regione che Dejerine da tempo affermò essere quella che lesa produce l'afasia motrice sottocorticale o pura, o anartria di Marie?

Dejerine conclude il lavoro ricordando come i suoi due casi siano conformi alla dottrina di Broca provando che la terza circonvoluzione frontale sinistra appartiene alla zona del linguaggio e che la sua distruzione produce l'afasia motrice tipo Broca; in ognuno di questi casi, in conformità alla dottrina classica, anche il linguaggio interiore del soggetto è compromesso, il che prova la esistenza dei rapporti reciproci di dipendenza che esistono tra le varie zone del linguaggio.

O. Rossi.

20. **G. Mingazzini**, *Weitere Beiträge zum Studium der Friedreich-schen Krankheit.* — Archiv für Psych. und Nerwenkr., Bd. 42, H. 3.

In questo lavoro l'A. riassume le sue osservazioni personali e quelle dei suoi allievi sopra la malattia di Friechreich della quale riporta l'esame clinico di un altro caso.

Per ciò che si riferisce alla spiegazione e valutazione delle così dette stigmate degenerative in questi casi, l'A. ritiene che l'agenesia del cervelletto si può bene considerare come un segno interno di degenerazione il quale può o no essere collegato con stigmate somatiche esteriori: del resto ritiene che ricerche sistematiche e precise in questo campo sono troppo difficili per poterne trarre criterî assoluti di giudizio: certo nei casi bene osservati si trovano queste stigmate assai di frequente.

Circa ai fatti anormali a carico del cuore che si trovano in questa forma morbosa, l'A. riporta le opinioni dei varî AA. dimostrando come nessuna può essere presa in senso assoluto e valere in ogni caso: così non mancano obbiezioni alla teoria di Aubertin il quale ritiene trattarsi sempre di vizî cardiaci congeniti ed anzi ne deduce che la loro presenza è un indice a favore dell'origine congenita della forma nervosa, nè all'altra che ritiene trattarsi della conseguenza dei fatti di sclerosi che si trovano nel midollo allungato, nè alla terza che ne incolpa il fattore infettivo il quale produrrebbe o la malattia cardiaca o la nervosa.

Quanto alla scoliosi che si può trovare in questi casi occorre distinguere bene se si tratti di una scoliosi di origine midollare dovuta a disturbi trofici e all'influenza muscolare o di una scoliosi a produrre la quale intervengano altri fattori ad es. la rachitide, in quest'ultimo caso la deviazione della colonna vertebrale perde ogni valore come sintoma diberenziale tra malattia a sede spinale o cerebellare.

Non sempre la malattia ha un vero carattere famigliare, cioè si ritrova in forma di eredità similare: certo se si tiene conto anche dei casi nei quali esiste eredità dissimilare il fattore ereditario acquista una importanza maggiore: l'istituire ricerche anamnestiche concludenti riesce qualche volta impossibile ma di certo si sono trovati dei casi nei quali non si trovò alcuna tara ereditaria del sistema nervoso.

Per ciò che riguarda le sensibilità, l'A. ritiene in base alle proprie osservazioni, che la scomparsa o la diminuzione di alcune sensibilità profonde mentre sono normali le sensibilità tutte superficiali, sia un sintoma che ha qualche valore nelle diagnosi differenziale tra forma di Friedreich e Tabe.

Sulla questione delle affinità o meno che esistono tra la forma di Friedriech e l'eredo-atassia cerebellare di Marie, l'A. conclude che nè clinicamente nè anatomo-patologicamente la eredo atassia di Marie può essere separate dall'atassia di Friedreich, giacchè tra le due forme si trovano casi di graduale transizione: ad ogni modo è buona precauzione di attenersi bene al modo di comportarsi ael riflesso patellare.

L'A. descrive dettagliatamente, sopratutto per ciò che si riferisce al contegno della nevroglia, un suo caso di morbo di Friedreich.

Allo stato attuale delle cognizioni egli crede che si possa ancora mantenere la classificazione seguente da lui gia esposta in altro lavoro.

1. Atrofia cerebellare o agenesia.
   a) forma ereditaria famigliare (Marie).
   b) forme isolate.
2. Atrofia spinale o agenesia.
   a) forma ereditaria famigliare (Friedreich).
   b) forme isolate.
3. Atrofia cerebello-spinale o agenesia.
   a) forma ereditaria famigliare.
   b) forme isolate.

O. Rossi.

21. **Salomon Siegfried,** *Ein Fall von Hemiatrophia facialis progressiva mit Augennervensymptomen.* — Neurol. Centralbl., 1907, N. 18.

L'A. descrive un caso di emiatrofia faciale sinistra progressiva, verificatosi in una bambina di 9 anni, che appare in special modo interessante per la sua etiologia e perchè associato con lesioni di natura evidentemente neurogena di alcuni nervi cerebrali (abducente destro e ramo interno dell'oculomotore sinistro). Facevano completamente difetto i sintomi da parte del simpatico. L'anamnesi e l'esame del fondo dell'occhio (pigmentazione diffusa della retina) facevano riconoscere nella sifilide (congenita) il momento etiologico della malattia che aveva colpito, oltre ai nervi ricordati, anche i farsi trofici del trigemello sinistro, d'onde l'emiatrofia.

Zalla.

22. **M. Lapinsky**, *Der Zustand der Reflexe in paralysirten Körpertheilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes.* — « Archiv für Psychiat. und Nervenkr. », Bd. 42, H. 1-2.

Il lavoro dell'A. è uno studio analitico delle varie questioni che si riferiscono al comportamento dei riflessi, corredato da numerose esperienze sperimentali adatte a risolverle.

È perciò un lavoro che non si può riassumere in breve spazio: le conclusioni che ne emergono sono importanti e noi le riferiamo qui:

1). La legge di Bastian che si riferisce alla flaccidità delle membra paralizzate in casi di totale sezione del midollo nell'uomo non contraddice alle teorie fisiologiche. Ma

2). La sua proposizione che, in tutti i casi di questo genere di paralisi flaccida l'arco riflesso della parte paralizzata sia in tutti i suoi segmenti normali, rimane fino ad ora non dimostrata: anche i casi fino a qui citati come probativi non sono da questo punto di vista esenti da critica.

3). La mancanza dei riflessi non può essere attribuita alla soppressione di un'influenza cerebellare: il cervelletto ha influenza sul tono muscolare che non si può identificare col potere riflesso: e una azione del cervelletto regolatrice dei riflessi non è fino ad ora dimostrata.

4). In parecchi casi di paralisi flaccida la ragione di questa si trova in lesioni organiche di qualche tratto dell'arco riflesso, lesioni che come ha dimostrato colle sue esperienze l'A., si hanno assai di frequenti come concomitanti alla sezione del midollo: esse consistono in lesioni delle radici anteriori o posteriori, della sostanza grigia del midollo, e talora dei nervi periferici e dei muscoli.

5). Le origini delle alterazioni di questa specie si possono spiegare coll'edema che l'operazione o la lesione inducono nel midollo, e coi piccoli focolai emorragici diffusi che si trovano spesso: talora però l'aumentata pressione del liquido cefalorachidiano da luogo a dei fatti di compressione che provocano le suddescritte alterazioni.

6). In taluni casi la mancanza dei riflessi dopo la sezione totale del midollo può avere origine dinamica (azioni a distanza di stimoli irritativi).

7. Il particolare modo di comportarsi dei riflessi quando la seziene cada nelle parti più elevate del midollo, cioè il loro indebolimento o la loro mancanza, può essere spiegato coi concetti che scaturiscono dai lavori di Schiff-Hersen- e Sternberg i quali ammettono che lo stato irritativo di alcuni segmenti midollari può provocare uno stato di arresto dei segmenti sottoposti, e questa funzione inibitrice sarà tanto più grande quanto maggiore è il numero dei segmenti che si trovano in istato di irritazione.

Da quanto si è detto risulta che un riflesso una volta scomparso può anche ricomparire o perchè cessa lo stato di inibizione funzionale e perchè le lesioni che si trovano in qualche tratto dell'arco riflesso possono essere tanto lievi da permettere una riparazione.

O. Rossi.

Psichiatria.

23. **Meyer E.**, *Klinisch.-anatomische Beiträge zur Kenntniss der progressiven Paralyse und der Lues cerebro-spinalis, mit besonder er Berüchsichtigung der Rückenmarksveränderungen.* — Archiv f. Psych. u. Nervenkrank., 1907, H. 1.

Con una serie numerosa di ricerche istologiche l'A. ha cercato di stabilire l'importanza diagnostica degli infiltrati linfocitici e plesmacellulari nel sistema nervoso centrale, ed ha rivolto in modo speciale la sua attenzione sopra il midollo spinale, poco studiato da questo punto di vista. Egli descrive dettagliatamente la storia clinica e il reperto anatomo-patologico di 3 casi: nel primo si era incerti durante la vita tra le diagnosi di paralisi progressiva, di sifilide cerebro-spinale e di psicosi arteriosclerotica, e soltanto l'esame microscopico, rivelando la presenza di infiltrazioni avventiziali diffuse di cellule plasmatiche e linfociti, dimostrò che si trattava di vera paralisi; il secondo caso, che aveva presentato tutti i sintomi di una tipica paralisi galoppante, si rivelò anatomicamente come un caso di sifilide cerebro-spinale, mancando tutte le alterazioni tipiche della paralisi; nel terzo caso infine, in cui i sintomi morbosi potevano far pensare tanto alla paralisi come all'alcoolismo cronico, l'esame istologico rivelò trattarsi di una sifilide cerebro-spinale. Per quel che riguarda il comportamento del midollo spinale nella paralisi progressiva, l'A. ha trovato che nella massima parte dei casi esso e la pia midollare presentano le stesse alterazioni qualitative della corteccia e della pia cerebrale, però in grado notevolmente minore. Nen esiste un rapporto tra l'infiltrazione infiammatoria linfocitica e plasmacellulare e la degenerazione dei cordoni, e a questo proposito si possono distinguere tre specie di alterazioni midollari nella paralisi: 1. degenerazione primaria di cordoni senza rapporto dimostrabile con una lesione cerebrale; 2. degenerazione secondaria discendente da focolaî cerebrali, specie corticali; 3. Infiltrazione avventiziale diffusa di cellule plasmatiche e di linfociti, come espressione di un processo infiammatorio cronico. La dimostrazione del processo infiammatorio cronico nel midollo concorre a far riconoscere che nella paralisi tutto il sistema nervoso è colpito nell'identico modo, sebbene con intensità varia, da questo processo.

Zalla.

24. **Mondio G.**, *Contribution clinique à l'étude de l'équivalent épilectique* (*Manie transitoire*) — « L'Encéphale », N. 4, Avril 1907.

Non tutti gli AA. sono ancora convinti che la massima parte delle forme di follia transitoria debbano essere considerate come equivalenti epilettici. Ora l'A. espone la storia di un individuo a lui affidato per la perizia medico-legale, in cui un accesso di mania transitoria rappresentò evidentemente un equivalente epilettico, e ne prende occasione per esprimere la sua convinzione che, data la incostanza dei caratteri indicati come differenziali tra la mania epilettica e la mania transitoria, data la facilità con cui una epilessia lieve può non risultare dall'anamnesi e data la frequenza della epilessia stessa, debba ragionevolmente supporsi in ogni mania transitoria un fondo epilettico.

Zalla.

25. **Dromard**, *De la dissociation de la mimique chez le aliénés.* « Journal de Psychologie normale et pathologique », 1907, N. 5.

Sotto l'influenza delle variazioni affettive i muscoli del volto si contraggono per costituire un tutto armonioso che è l'espressione mimica di una emozione o di un sentimento. Ora può avvenire che questa armonia nella contrazione dei diversi muscoli venga a mancare: avremo allora una dissociazione della mimica. Questo fenomeno, dal quale devono essere nettamente distinte quelle alterazioni della mimica che sono legate a malformazioni dello scheletro o delle parti molli o a turbe motorie o trofiche, è molto frequente negli alienati e soprattutto nei dementi. In certi casi la disarmonia dell'espressione non è imputabile all'apparecchio che esegue, bensì al sentimento che comanda; ma la vera dissociazione mimica dipende dall'incapacità dei muscoli a tradurre correttamente un determinato stato affettivo. Tale dissociazione può essere per eccesso, quando entrano in giuoco dei muscoli che dovrebbero stare in riposo: per difetto, quando un muscolo che dovrebbe contrarsi manca alla sua funzione; per sostituzione quando si uniscono in vario modo i due processi di difetto e di eccesso, sì da aversi una vera atassia della mimica. Un altro fenomeno infine che può aver rapporto con la mimica dissociata è quello del lateralismo, per cui le due metà del volto di uno stesso individuo non presentano la stessa espressione: fenomeno frequente, in lieve grado, anche nei normali, ma spesso accentuatissimo (asimmetria mimica), indipendentemente da fatti di paralisi o di contrattura unilaterale, nei degenerati e negli psicopatici. *Zalla.*

26. **R. Walker**, *Ueber manische und depressive Psychosen.* — Archiv für Psychiatrie, Bd. 42, H. 3.

L'A. rapidamente riassume le questioni che si sono fatte attorno alle forme maniache e alle depressive, e lo svolgimento del concetto di melancolia secondo le idee di Kraepelin, fino alla formazione del grande gruppo delle psicosi maniaco-depressive.

Approfittando di un vasto materiale Walker si propone di studiare

1.° Se sia possibile separare con chiarezza la melanconia semplice nel senso di Kraepelin, che sarebbe una forma della età involutiva, dalla melancolia che si osserva nell'età giovanile: se cioè il modo di insorgere, i sintomi, il decorso di queste due forme si presentino in modo diverso.

2.° Se sia giusto di riunire tutte le forme maniache e melancoliche in un solo concetto generale o se non sia meglio tenere nettamente separate la manìa e la melancolia semplice dalle forme periodiche e circolari.

Alla discriminazione di questi problemi, l'A. premette una spiegazione dei concetti dei quali egli s'è servito per la classazione dei suoi casi. Egli dà il nome di melancolia semplice (melancolia tipica) a quelle forme che compaiono una sola volta in un individuo e che durante tutto il loro decorso non presentano variazioni, oscillazioni, tali da permettere di parlare di intervalli più o meno lunghi: in base allo stesso criterio egli definisce la — manìa semplice. —

Giudica sofferenti di — melancolia e risp. di mania periodica — quei soggetti i quali, dopo un intervallo più o meno lungo, cadono malati della stessa forma che la prima volta, colla stessa sintomatologia.

Ascrive alle — forme circolari — quelle forme nelle quali si avvicendano periodi melancolici e maniaci, ma in tale maniera che ogni periodo presenti abbastanza preciso il quadro dell'una o dell'altra forma.

Infine denomina — melancolia ipocondriaca — quella nella quale si incontrano delle idee deliranti più o meno stabili, si trova più spesso tra i sofferenti di melancolia semplice ma non manca tra le forme periodiche.

Per il numero dei casi sopra i quali furono costrutte meritano un cenno le cifre statistiche rispetto all'età nelle quali queste diverse forme sogliono comparire.

La melancolia semplice prevale tra i 26 — ed — i 55 anni età media 42, e la melancolia ipocondriaca non si comporta molto differentemente.

La melancolia periodica compare tra i 16-45.

La mania offre due periodi di massima frequenza, uno tra i 16-25, l'altro fra 41-50.

Le forme circolari prevalgono tra i 14 e i 45.

L'A. passa quindi allo studio dettagliato di molti casi di melancolia semplice: da essa gli risulta che non vi è alcuna differenza essenziale nel quadro clinico di questa forma nell'uomo e nella donna: che non ci è differenza essenziale, peculiare tra le forme dell'età giovanile e quelle che compaiono in età avanzata: in queste forse sono un poco più frequenti le allucinazioni, tra queste si incontrano casi più gravi e più spesso esse assumono un carattere ipocondriaco (p. 808-810-817).

Walker ritiene che il fattore ereditario abbia in questi casi una grande importanza, si sarebbe riscontrato nel 72-79 p. °/₀, e prevale nei maschi. Altre considerazioni che egli ricava dai suoi casi sono: che le donne ammalano in media in età più avanzata che non gli uomini, che in esse il periodo critico esercita una grande influenza, che la guarigione è più facile e più rapida negli uomini che non nelle donne: che più è avanzata l'età nella quale scoppia la malattia e meno facile è la guarigione: che i soggetti con tara ereditaria comportano una prognosi più favorevole che non quelli che ne sono esenti.

Per ciò che è della — melancolia periodica — Walker trova che essa compare nei due sessi con frequenza all'incirca uguale a quella della melancolia semplice: le donne ammalano più spesso che non gli uomini di questa forma (3:1): non si può stabilire un netto criterio differenziale tra un singolo periodo di male periodico e un'attacco di male semplice: in questa forma il fattore ereditario ha importanza ancora maggiore: la malattia compare spesso nella pubertà e nel climaterio.

Quanto alle forme di — melancolia ipocondriaca — esse sono senza paragone più frequenti nell'uomo che non nella donna: nel prognostico rappresentano un fattore sfavorevole.

La — mania semplice — è una forma morbosa molto rara sia negli uomini che nelle donne: può comparire in ogni età: l'etiologia non è così varia come quella della mel. semplice, sopratutto qui ha meno importanza l'età avanzata: i fattori endogeni hanno anche minore influenza che in quella: la prognosi è più favorevole.

Anche la — mania periodica — è una forma rara, essa sia nell'etiologia, sia nella sidrome clinica, sia per l'esito differisce appena dalla mania semplice: è una malattia frequente ma non esclusiva dell'età giovanile.

La — *forma circolare* — intesa nel senso che più sopra abbiamo esposto, è una malattia abbastanza frequente sia nell'uomo che nella donna: le sue fasi melancoliche o maniache sintomatologicamente non differiscono nè si possono differenziare dalla mania e dalla mel. semplice: l'etiologia, il decorso così come l'esito sono uguali

a quelle delle forme periodiche sovraesposte: anche quì nell'etiologia sta in prima linea il fattore ereditario: essa pure non è una malattia esclusiva della età giovanile.

L'A. svolge qualche considerazione sopra i casi cosidetti non puri di queste forme.

E quindi rispondendo ai problemi che si era posto, conclude, come resulta da quello che ho riferito che: non si può dire che nell'età dell'involuzione compaia una speciale forma di melancolia, egli è vero che la mania, e le psicosi periodiche a carattere maniacale e depressivo compaiono abbastanza spesso nell'età involutiva ma si danno anche frequenti casi di melancolia semplice nell'età giovanile che per nulla si distinguono dalle forme presenili e senili. Così esiste anche una — mania pura semplice: che l'etiologia e il decorso delle forme semplici e delle periodiche sono molto simili dimodochè non ci si può basare una netta divisione.

O. Rossi.

27. **Finkelnburg R.**, *Ueber Meningoencephalitis unter dem klinischen Bilde des Delirium acutum verlaufend (Mit 1 Kurve und Taf. I).* — « Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. », Bd. 33, H. 1-2.

In un ragazzo di 10 anni, apparentemente sano e senza tara ereditaria, si sviluppa acutamente e senza causa apprezzabile, una affezione cerebrale che decorre con febbre elevata e termina dopo 19 giorni con la morte: durante la malattia dominano continuamente la scena dei gravi fenomeni pschici consistenti in grande agitazione motoria, delirî, stati allucinatorî, movimenti di rotazione del corpo ecc. Mancano in modo assoluto sintomi di focolaio e fatti meningitici. Il quadro morboso offre dunque la massima somiglianza con quello del « delirio acuto ». Alla necroscopia si trova una leptomeningite cronica della convessità cerebrale, con i segni di una *poussée* recente del processo infiammatorio e alterazioni flogistiche poco estese nei vasi cerebrali: la sindrome del delirio acuto fu determinata pertanto dalla acutizzazione di una meningoencefalite a decorso cronico che, stando al reperto anatomico, non era di natura nè tubercolare nè sifilitica. *Zalla.*

28. **R. Wolfsohn**, *L'eredità nella demenza precoce.* — « Allgemeine Zeitschrift für Psichiatrie », 1907, N. 2-3.

I dementi precoci rappresentano il 30 % di tutti gli alienati. Fra di loro il 90 % presentano qualche labe ereditaria o in linea diretta (genitori o avi) o in linea indiretta; come fattori d'eredità figurano le malattie mentali, le malattie nervose, l'alcoolismo (considerato solo nei genitori); l'alterazione del carattere. Di tali fattori il più comune è la malattia mentale che ne' congiunti si presenta sola, o, spesso, combinata con uno o con più d'uno degli altri fattori (34 % dei casi) seguono per frequenza le malattie nervose, l'alcoolismo, l'alterazione del carattere soli o combinati. Non appare evidente rapporto fra la forma della malattia e il fattore ereditario quando trattasi dell'alcoolismo, malattie nervose, alterazione del carattere, mentre col fattore ereditario fra le malattie mentali sono più spesso unite le forme catatoniche, più di rado le paranoidi. E come non vi è rapporto fra la gravità della tara ereditaria e gravità della matattia, così non vi è rapporto fra quella e la manifestazione iniziale della demenza precoce. *E. Turchi.*

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. TANZI, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI
(ROMA)

E. MORSELLI
(GENOVA)

E. LUGARO
(MESSINA)

Redattori:

M. CAMIA, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII **Firenze, Novembre 1907** Fasc. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle malattie nervose e mentali di Firenze
diretta dal prof. E. Tanzi

Le demenze senili.

GLIOSI PERIVASCOLARE — LACUNE DA DESINTEGRAZIONE (*)

Contributo clinico ed anatomo-patologico
del dott. **Francesco Franceschi**, Assistente.

(Con le tavole XIV, XV, XVI, XVII)

I sintomi mentali presentati dai nostri pazienti si riassumono in ciascun caso nella demenza grave: constantemente esisteva grave perturbamento dell'orientazione, ritardo nel tempo di reazione, decadimento profondo della memoria e dell'attitudine critica, incoerenza spiccata nell' ideazione, turbamento negli atti automatici; di rado soltanto qualche episodio confusionale e qualche idea delirante a tipo persecutorio demenziale.

Dal lato organico i casi IV, V, VI e IX offrono sintomi di paralisi agli arti e nell'apparecchio labio-glosso-faringeo; nei casi V, VI e IX è manifesta la sindrome lacunare secondo il quadro clinico tracciato da Marie, Ferrand,

(*) Continuazione e fine, vedi fasc. 9.

Catola, ecc. ecc. Nei rimanenti un po'di debolezza negli arti inferiori durante la stazione eretta o l'incapacità assoluta a reggersi in piedi legata alla grave cachessia senile.

L'insorgere e lo svilupparsi di questa sintomatologia nell'età avanzata non lasciano alcun dubbio sulla diagnosi di demenza senile nel suo senso più lato primitivo.

Le caratteristiche anatomo-patologiche macroscopiche non si allontanano affatto dal quadro già noto del cervello senile in genere e di quello dei dementi senili in ispecie. La diminuzione in peso più o meno accentuata dell'encefalo, l'ispessimento della pia madre con aderenze o senza alla corteccia cerebrale, le emorragie della pia, l'idrocefalo esterno ex vacuo, l'arterio-sclerosi dei vasi della base e della convessità, l'atrofia delle circonvoluzioni ed il conseguente aumento in larghezza ed in profondità dei solchi, l'atrofia del corpo calloso, la presenza di focolai emorragici e di rammollimento nelle circonvoluzioni e nel centro ovale, le lacune da desintegrazione nei gangli della base, la dilatazione dei ventricoli laterali con aumento del contenuto liquido, lo stato criboso della sostanza bianca sono le lesioni grossolane che in grado differente secondo i varî cervelli ed i territorî varî di un medesimo cervello sono state osservate in tutti i nostri casi. Su di esse trovo superfluo il soffermarmi e passo perciò direttamente al riassunto critico delle lesioni microscopiche.

Le alterazioni delle cellule nervose si possono dividere in due categorie e cioè secondo che si prende in considerazione l'elemento nervoso a se, oppure l'insieme degli elementi di un dato territorio, rispettivamente a quelli dei territorî limitrofi. Le lesioni della prima categoria per essere presenti in gradi più o meno accentuati in quasi tutta l'estensione e profondità della corteccia trovo giustificato chiamare diffuse, le altre invece per il loro carattere di localizzazione, lesioni a focolaio.

Sono alterazioni diffuse l'atrofia semplice, l'atrofia pigmentaria e le lesioni a carattere acuto. Il processo atrofico semplice riduce enormemente il volume della cellula. Questa perde i suoi prolungamenti, la sua forma triangolare e si arrotonda, il protoplasma diviene pallido; la membrana nucleare assume una forma irregolare, il nucleo pure si atrofizza, il nucleolo si frammenta e finisce per scomparire. Questa lesione che si osserva in generale nei cervelli dei vecchi era nei nostri casi non molto frequente; frequentissima invece l'atrofia pigmentaria che consiste, com'è noto, nella sostituzione graduale del pigmento giallo al protoplasma della cellula atrofica. Talora questa sostituzione può essere completa. Il nucleo molto spesso nelle cellule colpite da questo processo è deformato e ricacciato alla periferia; per alcuni autori può scomparire del tutto. Io credo difficile potere stabilire se realmente si tratti di una vera scomparsa del nucleo. Difatti per quanto la cellula abbia l'apparenza di un blocco omogeneo di pigmento si può sempre sostenere che la sezione sia caduta sulla parte periferica dell'elemento o pur anco sulla parte centrale in elementi in cui il nucleo è spostato alla periferia e che conseguentemente questo non sia stato compreso nel taglio. Questa eventualità del resto potei bene dimo-

strare mediante sezioni in serie nelle cellule del midollo spinale di un caso di sclerosi laterale amiotrofica pubblicato in questa stessa Rivista nel 1902.

Io non ho osservato mai l'invasione del nucleo da parte del pigmento come ha visto Colucci; e come d'altra parte non è stato confermato da altri autori.

Non ho eseguito ricerche speciali sulla natura, sull'origine e sul significato del pigmento, posso tuttavia confermare quanto oggi viene generalmente ammesso che cioè non esiste un rapporto costante diretto fra l'età del malato e la quantità del pigmento ammassato nelle cellule.

Non raramente ho potuto osservare quello stadio di alterazione che è stato descritto da Brunacci e Cerletti nella corteccia dei vecchi e che consiste in un pallore diffuso di tutto il protoplasma cellulare e del nucleo stesso che è voluminoso e che presenta colorato solamente il nucleo e le ripiegature della membrana nucleare.

Le alterazioni delle cellule a carattere acuto frequentissime in ogni caso, consistono nella dissoluzione della sostanza cromofila e nel contemporaneo rigonfiamento e nell'omogeneizzazione del nucleo (*Auflösung* di Nissl). Queste alterazioni rassomigliano interamente a quelle già descritte negli stati d'intossicazione dell'organismo e sopratutto nelle forme confusionali. A questo gruppo di lesioni deve assegnarsi quel tipo di malattia cellulare descritto del Nissl sotto il nome di *Kronische Erkrankung*. Questi elementi fortemente atrofici col protoplasma intensamente colorato, coi prolungamenti, l'apicale in ispecie, per lungo tratto visibili e tortuosi, col nucleo di forma triangolare allungata, scuro, omogeneo in cui non si distingue più il nucleolo costituiscono una lesione frequentissima nei miei preparati. Oggi non si da più a questo tipo patologico di cellule il significato di un prodotto esclusivo di processi regressivi cronici a lunghissimo decorso quale gli attribuì il suo illustratore.

Come lesioni a focolaio delle cellule nervose credo giusto designare quelle zone di distruzione corticale (*Rindenverödung* di Alzheimer) a forma spesso triangolare estese ad uno o più strati cellulari ed incuneate fra altre zone in cui le cellule o sono pressochè normali o presentano solo alterazioni diffuse. In queste zone le cellule in gran parte sono scomparse e le superstiti sono in via di disfacimento; il loro protoplasma è il più spesso fortemente rarefatto, pallido, privo di zolle cromatiche, vacuolizzato, frastagliato nel contorno e talora ridotto ad un sottile aloncino che circonda il nucleo irregolare, oscuro. Queste zone di distruzione, eccetto che nel caso VII, si sono osservate più o meno numerose in tutti i rimanenti casi.

Col metodo di Cajal, Fragnito ha studiato le reti neurofibrillari nella corteccia dei dementi senili ed ha osservato elementi con reticolo del tutto normale ed elementi atrofici con scomparsa completa del reticolo neurofibrillare. Fra questi due quadri estremi ha verificato degli stati intermedî. Marinesco poi nei vecchi ha rilevato un'ipertrofia delle maglie del reticolo ed una colorazione di esse molto cupa nel territorio occupato dal pigmento giallo. Bielschowski e Brodmann col metodo del primo hanno eseguito delle ricerche nella demenza senile sempre in rapporto al reticolo neuro-fibrillare ed

hanno riscontrato in certi tratti della cellula le fibrille frammentate, ispessite o spezzettate in granuli. Nei miei preparati eseguiti col metodo di Cajal difficilmente ho osservato delle neurofibrille; in generale le cellule ne erano completamente sprovviste; debbo tuttavia far notare che nella maggioranza dei casi la reazione non riuscì bene.

Relativamente alle fibre nervose mieliniche i nostri casi hanno confermato le osservazioni dei precedenti autori, e cioè una rarefazione grave tanto in quelle a direzione radiale quanto nelle altre a direzione trasversale. Il carattere precipuo di questa rarefazione è di assumere varia intensità secondo i varî territorî della sostanza corticale e midollare. In quest'ultima poi si vedono delle zone limitate dove le fibre sono scomparse del tutto lasciando un vero focolaio circoscritto di sclerosi. Questo avviene specialmente in prossimità dei vasi. Anche le fibre a direzione trasversale in certi tratti corticali sono scomparse interamente e nelle due strie bianche interna ed esterna di Baillarger e nello strato tangenziale di Tuczèk. Le fibre superstiti ora presentano col metodo di Weigert-Pal una colorazione anormale grigio-giallastra, ora la loro guaina mielinica è straordinariamente varicosa. Per quanto le varicosità si possano osservare anche su fibre pressochè normali non vi ha dubbio che quando il loro numero diviene così enorme siamo in presenza di un fatto patologico. In alcune fibre non è raro vedere un intenso rigonfiamento che fa loro assumere un volume molto superiore a quello delle altre ed una colorazione intensamente nera della parte periassile che fa contrasto colla zona periferica colorata in grigio. Nei casi dove le varicosità colpiscono la gran maggioranza delle fibre, straordinariamente grande è pure il numero dei corpi amiloidi sparsi nella sostanza bianca e grigia e specialmente nello strato tangenziale come è stato osservato da altri autori. Questi corpi amiloidi sono di dimensioni variabili e sono costituiti da una zona più oscura centrale e da un alone periferico più chiaro. Redlich ritiene che essi sieno il prodotto di trasformazione delle cellule di nevroglia e più specialmente dei nuclei. Obersteiner invece ammette che essi prendano origine dalle cellule di nevroglia. Catola ed Achùcarro che hanno studiato di recente quest'argomento ritengono che i corpi amiloidi sieno un prodotto di degenerazione del cilindro assile e che rappresentino le ultime fasi della sua dilatazione. Per avere osservati i preparati dei due ultimi autori e per avere verificato un rapporto diretto fra il numero delle varicosità e quello dei corpi amilacei inclino a ritenere più giuste le vedute di Catola e di Achùcarro.

Il metodo specifico di Weigert per la nevroglia mi ha dato buoni resultati nella maggioranza dei casi osservati. Più o meno estesamente esso è riuscito nei casi II, III, VI, VIII e IX. Anche il metodo del carmallume ha portato un valido aiuto dove non è riuscito quello di Weigert e così dicasi del metodo di Nissl.

Cerletti e Brunacci sulla corteccia dei vecchi hanno notato che i nuclei della nevroglia sembrano più numerosi nella sostanza bianca che nella grigia. Di questa apparenza Léri recentemente ha dato una spiegazione logica. Egli

dice che la demielinizzazione senile è la causa principale della diminuzione di volume del tessuto nervoso e conseguentemente della condensazione della nevroglia, cosicchè dove il numero delle fibre mieliniche è più grande deve di necessità apparire in seguito alla loro scomparsa un numero più grande di nuclei. E questa è pure la ragione per cui negli strati profondi della corteccia dove sono più numerose le irradiazioni midollari i nuclei appaiono più numerosi che negli strati superficiali. Anch'io come Cerletti e Brunacci ho potuto constatare un rapporto costante fra l'atrofia della circonvoluzione ed il numero dei nuclei, cosicchè sembra logico concludere che l'aumento dei nuclei è un fatto apparente e che alla distruzione di un tessuto dobbiamo il maggiore risalto dell'altro.

Dalla presenza di gruppi di 3, 4 e più nuclei intorno alle cellule piramidali si è voluto dedurre che gli elementi rotondi disimpegnino un'azione di fagocitosi. Questa ipotesi avanzata da Marinesco, sostenuta da Franca e Athias, da Pugnat è stata abbandonata dallo stesso suo formulatore e combattuta da Cerletti e Brunacci e da Leri. Recentemente Koichi Miyake l'ha rimessa in onore, asserendo di avere osservato la penetrezione dei nuclei dentro le cellule nervose e dando a questo fatto il nome di neuronofagia. Io pure ho studiato tale questione, ho osservato pure come Koichi Miyake dei nuclei nell'interno delle cellule; ma molto raramente ed in elementi vacuolizzati, per cui io credo che la peuetrazione eventuale di un nucleo rotondo nella cellula debba interpretarsi come un fenomeno passivo di spostamento, nel modo seguente: Determinandosi un vacuolo nella cellula nervosa l'elemento rotondo sovrapposto man mano che viene privato del sostegno va a riempire passivamente il vacuolo stesso. Non è raro vedere uno spazio cellulare essere occupato da 3 o 5 elementi rotondi.

Come già Campebell, ho osservato nello strato corticale numerose cellule aracnoidi di nevroglia di volume considerevole. Alcune di queste cellule sono sovraccariche di pigmento. Non mi è occorso mai di incontrare quel tipo di cellula descritto da Cerletti e Brunacci nella sostanza bianca e costituito da un protoplasma pallido a forma di anello con uno spazio chiaro nell'interno e con un nucleo di media grandezza eccentrico, tondeggiante, il quale non essendo molto intensamente colorato fa vedere nel suo interno varî granuli cromatinici.

Nel caso IV immediatamente sotto la pia madre ed intorno ad un focolaio di rammollimento il metodo di Nissl ha svelato delle grosse cellule di nevroglia stratificate con protoplasma pallido, abbondante e con nucleo piccolo, discretamente colorato e più o meno eccentrico.

Nel caso VI si sono notate col metodo specifico di Weigert delle cellule a forma poligonale od allungata di aspetto embrionale, costituite cioè da un protoplasma giallognolo chiaro solcato da sottili fibrille di nevroglia colorate intensamente in violetto. Qui cade in acconcio di potermi associare a quanto ha asserito di recente Spielmeyer, che cioè il metodo Weigert, mentre non colora il protoplasma della nevroglia normale, dà invece a quello

della nevroglia patologica una certa tinta di contrasto. In virtù di questa favorevole condizione ho potuto osservare nel caso VIII grandi cellule di nevroglia col protoplasma leggermente colorato in viola pallido, in cui si differenziava una sottile striatura di colore violetto.

In riguardo alle fibre della nevroglia ho constatato che lo strato più colpito dalla sclerosi è sempre quello superficiale immediatamente al di sotto della pia madre. Questo strato che anche nel normale è costituito da un intreccio di fibre e da pochi nuclei è a tratti fortemente ispessito e per l'aumento del numero e del volume delle fibre. La maggior altezza di questo strato è stata constatata nel caso VIII. Nel caso VI poi l'ispessimento della nevroglia ha preso in questo strato l'aspetto di granulazione. Un aspetto pure singolare d'ispessimento ha presentato sempre nello stesso strato il caso IX.

Negli altri strati della sostanza grigia l'ispessimento della nevroglia non raggiunge mai quella intensità dello strato superficiale, tuttavia si osservano tratti dove le fibre sono molto ispessite ed aumentate di volume, e dove abbondano gli astrociti. Singolari sono quelle forme d'ispessimento a cono colla base alla superficie della corteccia e l'apice situato nell'interno di essa, che furono descritti per la prima volta da Alzheimer. Ne ho osservati nei casi II, VIII e IX. Nella sostanza bianca del caso VIII ho potuto mettere in evidenza delle piccole isole di sclerosi di forma rotondeggiante costituite da un fitto intreccio di fibre di nevroglia, contornate da numerosi astrociti che inviano prolungamenti nell'interno del cespuglio. Queste isole di sclerosi ricordano quei piccoli focolai di sclerosi miliare osservati da Redlich e da Seiler nella corteccia di dementi senili e da Léri ultimamente in un altro caso di demenza senile complicato da epilessia.

Nei preparati di questo caso VIII sorprende l'enorme quantità di astrociti che circonda i vasi tanto della sostanza grigia quanto della sostanza bianca. Il caratteristico di questa gliosi è di essere diffusa a tutta la corteccia, mentre secondo la descrizione di Alzheimer la gliosi perivascolare sarebbe limitata ad una o più circonvoluzioni irrigate da vasi di grosso calibro alterati dalla arteriosclerosi mentre il resto del cervello ne rimarrebbe immune.

I miei reperti sullo stato della nevroglia mi permettono di portare un contributo alla questione che riguarda i rapporti intercorrenti fra questo tessuto ed i vasi.

Dall'epoca in cui Golgi, confermando e sviluppando precedenti ricerche personali e di altri autori, potè col sussidio della reazione nera dimostrare le connessioni che le cellule di nevroglia prendono coi vasi, ora mediante il loro corpo, ora per mezzo dei prolungamenti, rigogliosa è stata la messe dei lavori che su tale argomento è germinata e vivace il dibattimento sull'interpretazione dei reperti istologici; ma fino ad oggi la parola decisiva non è stata pronunziata, per quanto le osservazioni che mano a mano si pubblicano stieno a consolidare sempre più la brillante scoperta del Golgi. Ed è singolare in vero che questi contributi all'ipotesi del Golgi vengano appunto da osservazioni compiute con quel metodo specifico di Weigert, in base al quale que-

sti pose in dubbio i fatti rilevati dal Golgi, asserendo che le terminazioni coniformi sulle meningi e sui vasi erano un prodotto della precipitazione irregolare dei sali d'argento e che le fibrille si intrecciavano intorno ai vasi a formare una particolare avventizia nevroglica, ma che non contraevano con essi alcun intimo rapporto. Marchand nella paralisi progressiva osservò robusti prolungamenti di cellule di nevroglia terminare con espansioni sull'avventizia dei vasi ed in queste espansioni descrisse una struttura fibrillare. Fatti presso a poco consimili vennero confermati dal Besser, dallo Storch, dal Robertson, ecc. Il Rubaschkin descrisse pure l'inserzione di lunghi prolungamenti sulle pareti vasali ed al tempo stesso l'apposizione di astrociti alle pareti dei capillari. Anche Alzheimer in cervelli di paralitici col metodo di Weigert e con quello della nigrosina mise recentemente in chiaro l'applicazione delle cellule di nevroglia alle pareti dei vasi e l'impianto su di essi dei prolungamenti mediante espansioni terminali.

Held, che si è occupato molto a fondo della questione, distingue due varietà principali di terminazioni e cioè terminazioni costituite da singole fibrille e piedi d'impianto, in cui le fibrille sono unite da una sostanza intercellulare che l'A. interpreta quale propaggine cellulare.

Ma giunti a questo punto sorge la questione se le cellule di nevroglia ed i loro prolungamenti si connettano intimamente colle meningi e coi vasi o s'inseriscano come da alcuni si vuole sopra una membranella basale. Held sostiene questa seconda ipotesi. Secondo quest'A. una membranella di natura epiteliale che egli chiama *Membrana limitans superficialis seu externa* avvolgerebbe tutti gli organi nervosi e su di essa s'impianterebbero le terminazioni a cono dei prolungamenti delle cellule nevrogliche costituendo una seconda membranella, che l'A. chiama *membrana limitans interna.* I vasi penetrando dalla meninge nella corteccia spingerebbero innanzi la membrana limitante superficiale, la quale prenderebbe allora il nome di limitante vascolare, assumendo l'ufficio di separare gli elementi di origine connettivale da quelli di origine epiteliale.

Il Da Fano recentemente col suo metodo elettivo, che ha la proprietà di colorare il protoplasma delle cellule di nevroglia in un colore roseo che contrasta col violetto delle fibre ha portato una valida conferma a quanto è stato messo in evidenza dalla reazione nera. Il Da Fano ha potuto, come già l'Held, distinguere nella costituzione dei prolungamenti una parte non differenziata che ha interpretata come propaggine protoplasmatica e che dalla cellula si porta ora sulla pia meninge, ora sopra i vasi. Il Da Fano non è riuscito a mettere in evidenza qualche cosa che ricordasse la membranella basale di Held ed in seguito a tale resultato negativo emette molti dubbî sulla sua esistenza; non è alieno dall'ammettere una membrana nel senso di His e cioè di una delimitazione fra sostanza nervosa e non nervosa costituita dall'insieme dei prolungamenti interni ed esterni delle cellule ependimali e non di una pellicola non interrotta. Non è qui il caso di ricordare tutti gli autori che da un lato asserirono l'esistenza di una membrana limi-

tante e quelli che dall'altro la negarono, ricorderò solo che Golgi mediante la reazione nera potè dimostrare che la descritta membranella limitante consta di uno straterello superficialissimo di cellule nevrogliche il quale è l'omologo di quello che esiste alla periferia della corteccia cerebrale.

Lo Spielmeyer in base ad uno studio del tutto recente sulla nevroglia patologica dei focolaî di rammollimento spontanei ed artificiali conclude che i suoi preparati eseguiti col metodo specifico di Weigert non lo autorizzano ad ammettere una membrana limitante nel senso di Held, la quale cioè abbia l'ufficio di separare gli elementi mesodermali da quelli ectodermali. Quest'A. pure ha visto l'impianto a forma di piede dei prolungamenti protoplasmatici sui vasi; di più delle anastomosi fra il protoplasma di due prolungamenti provenienti da diverse cellule e rispettivamente fra un prolungamento ed il plasma delle cellule di nevroglia situate nello strato limitante.

I miei preparati dimostrano in maniera evidentissima un rapporto fra la nevroglia ed i vasi. I prolungamenti delle cellule apparentemente costituiti da una sola fibra, giunti in prossimità di un vaso si suddividono a ventaglio in due o più fibrille, le quali vanno ad impiantarsi sull'avventizia del vaso stesso. Le fibre tuttavia possono prendere impianto senza alcuna espansione. Anche a me è accaduto di osservare qualche cosa di simile alle espansioni lamellari del Golgi. Molte fibre in fine vanno a perdersi in una specie di intreccio denso che non manca quasi mai intorno ai vasi di calibro più grande. Una particolarità degna di essere messa in rilievo è costituita dalla differenza di robustezza fra i prolungamenti che prendono rapporto coi vasi e quelli che non ne hanno alcuno. In generale si osserva che i prolungamenti più robusti che si dipartono da cellule situate intorno ad un vaso si orientano tutti verso le sue pareti. Non è raro poi vedere cellule le quali per mezzo di due o più prolungamenti prendano rapporto con due o più vasi.

In quanto alla questione se i prolungamenti s'impiantino sopra una membranella basale limitante nel senso di Held, oppure direttamente sopra l'avventizia dei vasi le mie osservazioni sono più favorevoli alla seconda modalità d'impianto. Io ho visto numerosi prolungamenti attraversare alcuni spazi perivascolari dilatati per andare ad inserirsi sui vasi mediante espansioni imbutiformi. Ora se i prolungamenti s'impiantassero realmente sopra una membrana limitante vascolare aderente al tessuto nervoso non si comprenderebbe più il passaggio dei prolungamenti stessi attraverso lo spazio perivascolare dilatato, a meno che non si ammettesse (cosa invero assai strana) il distacco della membranella dal tessuto nervoso e la sua completa adesione all'avventizia del vaso.

Riguardo alla genesi delle fibrille di nevroglia i miei preparati hanno offerto dei dati di una rilevabile importanza. In molte cellule grandi, in cui il protoplasma col metodo di Weigert ha assunto una colorazione rosa-violacea od anche giallognola, ho visto disegnarsi specie nelle loro parti più periferiche delle fibrille intensamente colorate in violetto, le quali non oltrepassavano i limiti del protoplasma. Questi aspetti appoggiano senza dubbio l'ipotesi che

le fibrille sieno una differenziazione del protoplasma cellulare. Anche lo Spielmeyer ultimamente ha affermato che nel protoplasma delle grosse cellule di nevroglia patologica si vedono differenziarsi delle fibrille dapprima in forma di granuli disposti in serie e di piccole striscie e che il differenziamento è di gran lunga più accentuato nella porzione periferica del corpo cellulare che in quella centrale, dove le fibrille compaiono assai più tardi. Lo Spielmeyer sostiene inoltre che tanto i prolungamenti protoplasmatici quanto le fibrille che in essi si differenziano possono anastomizzarsi dando origine ad un complesso nel quale non è più dato distinguere a quali cellule appartengano le varie fibre.

Io non ho potuto osservare queste anastomosi, tuttavia i miei reperti come quelli di Spielmeyer appoggiano l'ipotesi dell'origine delle fibrille attraverso a una differenziazione del protoplasma e corrispondono a quelli descritti da Held, da Rubaschkin e dal Da Fano sulla nevroglia embrionale.

L'alterazione vasale principale nei cervelli esaminati è l'arteriosclerosi nel senso attribuitole da Ziegler e dalla maggioranza degli studiosi più autorevoli; di una lesione cioè caratterizzata da ispessimento più o meno rilevante dell'intima, mentre le altre tuniche o rimangono integre per tutta la durata della malattia o presentano non costantemente alterazioni secondarie che si possono riscontrare anche in vasi non affetti da arterioselerosi. Io ho verificato questa lesione tanto nelle arterie centrali di maggior calibro (arteria silviana, cerebrale posteriore, comunicante posteriore, ecc.) quanto in quelle di medio e piccolo calibro, situate nello spessore della pia madre o della sostanza corticale e midollare. Nelle arterie di grande calibro la proliferazione dell'intima per lo più è limitata ad una metà o ai due terzi della parete (*endoarteritis chronica deformans* di Virchow), ma si estende talora a tutto il contorno del vaso. La massa neoformata è costituita di elementi cellulari connettivali, di tessuto fibroso, di fibre elastiche; essa presenta delle zone di degenerazione ed è rivestita all'interno per lo più dall'endotelio intatto. La tunica elastica negli ispessimenti uniformi dell'intima si sfalda in 2, 3 e più lamelle concentriche alla lamina principale, le quali sono unite fra loro da fibre elastiche intermedie; negli ispessimenti semicircolari l'elastica si sfalda ad una estremità dell'ispessimento in 2 o 3 lamine, le quali si suddividono e si allontanano fra loro nell'interno della neoformazione per riunirsi e ricomporsi in una membrana sola all'altra estremità dell'ispessimento. Per quanto mi sia occorso di osservare nella massa neoformata delle fibrille elastiche delle quali non appare evidente la provenienza dai foglietti di sfaldamento, non mi sento tuttavia autorizzato ad ammettere come Dimitrijeff e Jorès una vera neoformazione di fibre elastiche.

Nel caso VIII ho osservato una lesione della media per la quale le fibre muscolari tagliate trasversalmente sono trasformate in altrettanti blocchetti omogenei, nell'interno dei quali spicca per lo più un corpicciuolo scuro. Tale lesione costituisce nella mia casistica un fatto completamente isolato. Mai ho

avuto occasione di osservare l'incrostazione calcarea isolata della tunica media, lesione descritta da Marchand, confusa di poi coll'arteriosclerosi e di recente restituita da Mönckeberg ad individualità, perchè presente talvolta in arterie che non hanno il più piccolo ispessimento dell'intima come fatto primario.

Nelle arterie di medio calibro le lesioni sono presso a poco simili a quelle descritte; di più si vedono, specialmente nella pia madre, dei vasi trasformati in anelli a pareti alte con struttura fibrillare e con depositi di masse degenerate fra le varie fibre. Questa lesione si fa tanto più frequente, quanto più i vasi diminuiscono di calibro fino a divenire la lesione dominante nei piccoli vasi. Non è raro osservare dei vasi completamente chiusi dall'aspetto di dischi omogenei dove appena s'intravede un resto di struttura fibrillare. Questa lesione è conosciuta sotto il nome di degenerazione sclero-ialina, ed è molto più frequente nei miei preparati del semplice ispessimento dell'intima. Anche Alzheimer mette in rilievo la frequenza colla quale la degenerazione ialina colpisce i piccoli vasi cerebrali nei dementi senili. Non pare invece che essa abbondi nel cervello dei vecchi. Cerletti e Brunacci infatti non ne parlano affatto; Léri la menziona, ma come una lesione piuttosto rara, Koichi Miyke accenna all'omogeneizzazione delle pareti vasali ma non come reperto molto frequente. Vediamo adesso quali possibili rapporti corrano fra l'arterio-sclerosi e la degenerazione sclero-ialina. Da lungo tempo ha dominato la credenza che le piccole arterie intracerebrali e quelle della pia madre pure di piccolo calibro fossero sprovviste di lamina elastica. Findlay afferma di averla potuta mettere in evidenza nelle piccolissime arterie dei vasi coroidei. Nonne e Luce sono dell'opinione che la membrana elastica sia ormai un fatto accertato anche nei piccoli vasi. Rossi col metodo di Weigert per la colorazione del tessuto elastico ha osservato la lamina elastica interna anche in piccole arterie e sopratutto in quelle dei nuclei basali, nelle quali ha potuto pure osservare anche lo sfaldamento nei casi di arteriosclerosi. Rossi dice che questa lamina talvolta è rappresentata da una serie di piccole masse granulose disposte le une accanto alle altre le quali si lasciano tingere dalla colorazione specifica. I miei preparati confermano pienamente queste asserzioni di Rossi. In piccolissime arterie della corteccia cerebrale tagliate di traverso ho potuto mettere bene in chiaro lo sfaldamento dell'elastica in altre ho osservato una lamina colorata intensamente con numerose interruzioni. Di più ho constatato al di dentro di questa lamina ispessimenti concentrici di notevole altezza. Queste stesse arteriole molto numerose in alcuni distretti corticali, osservate in sezioni trattate col metodo del carmallume e dell'ematossilina-eosina presentavano il quadro tipico della degenerazione scleroialina, e cioè un vero aumento nello spessore delle pareti, nonchè la loro omogeneizzazione più o meno completa.

È bene infine ch'io faccia notare come in tutti i casi che mi hanno offerto simili reperti esisteva l'arteriosclerosi tipica delle grosse arterie della base e di quelle che dalla pia madre penetrano nella sostanza cerebrale. Ora tutti

questi dati a me pare che convergano nel dimostrare che la degenerazione sclero-ialina non è altro in conclusione se non un esito dell'arteriosclerosi, il quale si verifica tanto più facilmente nelle arterie quanto più esse si avvicinano al tipo di piccolo calibro. Non deve recare meraviglia che arteriole, le quali sono apparse completamente omogeneizzate col metodo del carmallume o dell'ematossilina-eosina abbiano svelato la membrana elastica sotto l'azione del metodo specifico di Weigert, inquantochè è noto come il tessuto elastico da un lato presenti una maggiore resistenza degli altri tessuti alla degenerazione e dall'altro lato avendo un aspetto omogeneo possa facilmente celarsi in un tessuto degenerato e colorito uniformemente.

Robertson e Degenkolb pare che abbiano osservato la degenerazione ialina dei vasi corticali indipendentemente dall'arteriosclerosi corticale. Secondo Weber questo processo si inizierebbe con tutta probabilità nella parete avventiziale con una proliferazione di cellule che a poco a poco raggiungerebbe le altre pareti del vaso fino all'intima, allargando e riempiendo la guaina linfatica. Secondariamente la degenerazione ialina colpirebbe gli elementi mal nutriti situati nel mezzo della parete estendendosi di poi a tutto il vaso. Weber asserisce che la rapida e completa scomparsa dei nuclei e la perdita di qualsiasi struttura fanno supporre che questa degenerazione sclero-ialina debba consistere più in un processo di trasformazione che di secrezione.

Le ricerche da me eseguite non consentono che io appoggi l'opinione di Robertson e di Degenkoll. Io non ho mai osservato l'indipendenza della degenerazione sclero-ialina dell'arteriosclerosi; anche nel caso VII, in cui esistevano poche arteriole affette da degenerazione ialina, le arterie della base del cervello presentavano qua e là delle piccole placche di arteriosclerosi.

Non sempre i due tipi di lesione stanno nei miei casi nelle stesse proporzioni relativamente alla loro diffusione; ora predomina più l'uno, ora l'altro; ma ciò che è accertato in modo sicuro è la loro costante coesistenza. Io non posso escludere che nell'avventizia pure come vuole Weber si stabilisca un processo proliferativo (vedremo in appresso come le lesioni di questa tunica complichino spesso l'arterio-sclerosi); ma io credo che l'essenza della degenerazione sclero-ialina sia anzitutto l'ispessimento del vaso a spese dell'intima e per conseguenza un processo vero e proprio di arterio-sclerosi mascherato dai fatti degenerativi secondarî. E che la degenerazione sia un fatto consecutivo all'ispessimento dell'intima ho avuto campo di accertare in maniera del tutto evidente. Numerose volte mi è capitato di osservare gradi intermedî fra lo stato strettamente sclerotico del vaso e quello della completa omogeneizzazione. In questi casi le pareti vasali erano costituite da fibre concentriche tenute distanti l'una dall'altra da masse omogenee di aspetto brillante.

Ma giunti oramai a questo punto, ammesso che la degenerazione sclero-ialina sia un aspetto peculiare dell'arteriosclerosi è logico domandarsi perchè l'arteriosclerosi assuma delle apparenze così diverse, perchè si evolva così differentemante secondochè si localizza nelle arterie grandi o nelle piccole.

Una risposta sicura su questa questione non è possibile darla per adesso; ma pare tuttavia molto probabile che il differente modo di evolversi del processo arterio-sclerotico nelle arterie di grande e di piccolo calibro debba stare in rapporto col diverso tipo di nutrizione che posseggono le due categorie di vasi. Noi sappiamo che le arterie di grande calibro sono dotate di vasi nutritivi (*vasa vasorum*) ma ignoriamo al tempo stesso come si effettui la nutrizione nei piccoli vasi, mancando essi di canali nutritivi speciali. Forse la nutrizione avviene in essi per imbibizione della linfa. Dato questo tipo di nutrizione si comprende come i piccoli vasi sieno molto più esposti dei grandi all'influenza delle cause tossiche che abbondano certamente nella linfa e come di conseguenza vadano soggetti facilmente a processi degenerativi.

Non mi è occorso di osservare mai esemplari di quella degenerazione descritta da Alzheimer e da Weber sotto il nome di colloide, caratterizzata dall'esistenza di una sostanza vitrea omogenea che infiltra in blocchi le pareti dei vasi ed anche il tessuto limitrofo ai vasi. Questa sostanza per i caratteri fisici e per le sue reazioni differirebbe dalla degenerazione ialina e sarebbe da riguardarsi come un prodotto di secrezione delle cellule del connettivo.

Un'altra lesione che ho frequentemente osservata nei vasi ora isolatamente ora in unione coll'arteriosclerosi è un'attiva proliferazione del connettivo periarteriale. Alcune nostre figure dimostrano queste enormi proliferazioni più o meno infiltrate da linfociti e da cellule granulose e tendenti ai processi degenerativi al pari dei piccoli vasi. Ma di questa lesione che ha stretti rapporti colle lacune da desintegrazione riparleremo quando tratteremo di esse.

Nei capillari ho osservato solamente delle infiltrazioni di pigmento ematico. Non ho eseguito ricerche speciali sulla degenerazione grassa di essi. Non ho visto come Cerletti e Brunacci quelle dilatazioni moniliformi da loro descritte nei capillari e tanto meno la neoformazione di vasi capillari. Attorno a nessun vaso ha sorpreso infiltrazioni di *plasmazellen*; ho osservato invece qualche linfocito, delle cellule granulose e delle *gitterzellen* in vicinanza dei focolai emorragici nella pia madre e nel tessuto neoformato intorno alle arterie. Lungo i capillari ed i precapillari della sostanza bianca esistono talvolta delle catene di nuclei, ma io sono più propenso ad interpretarli come nuclei di nevroglia che come elementi bianchi del sangue.

In quanto alla distribuzione dell'arteriosclerosi e della degenerazione sclero-ialina nel cervello dei dementi senili, la mia esperienza porta una completa adesione alle vedute di Alzheimer. I vasi di uno stesso cervello presentano alterazioni di grado molto diverso secondo i territori. Una zona coi vasi colpiti può essere circondata da tessuto dove i vasi sono pressochè normali.

Adesso passiamo al riassunto di quelle lesioni che debbono riguardarsi come una diretta conseguenza della malattia dei vasi. Credo superfluo soffermarmi sui grossi focolai emorragici e di rammollimento che ho osservato nelle

mie ricerche, inquantochè essi non hanno presentato niente di differente da quanto è già acquisito alla nostra conoscenza. M' intratterrò adunque soltanto sulle emorragie miliari e sulle lacune da desintegrazione.

Emorragie miliari sono state osservate con una certa frequenza nella pia madre, molto di rado invece nella sostanza corticale e midollare. Charcot vide la causa delle piccole emorragie negli aneurismi. Ora per quanto le mie ricerche sieno state estese ad un abbondante materiale io non ho osservato che una sola volta un piccolo aneurisma. Weber ha attribuito la causa delle piccole emorragie alla degenerazione sclero-ialina. Se questa fosse realmente la causa esclusiva non si comprenderebbe tanto di leggieri il perchè della rarità delle piccole emorragie nei miei casi, dove la degenerazione sclero-ialina è così frequente.

Molto probabilmente oltre la degenerazione del vaso sono necessari altri fattori per la produzione delle piccole emorragie come la rarefazione del tessuto che circonda i vasi, nonchè i disturbi gravi funzionali, quali gli aumenti bruschi della pressione sanguigna. E che la natura e lo stato del tessuto che circonda i vasi abbia una grande importanza nell' impedire la rottura delle arterie si deduce dal fatto che le piccole emorragie sono molto più frequenti nel tessuto lasso della pia che in quello compatto cerebrale.

Nell' iniziare la rassegna sulle lacune da desintegrazione debbo anzitutto esternare tutta la sorpresa che ho provato nel constatare la grande frequenza di questo tipo di lesione nella sostanza midollare della circonvoluzione e sul confine tra essa e la sostanza corticale, fatto che fino ad ora non è stato messo in rilievo dagli studiosi di questo argomento. Sei su nove casi di demenza senile e cioè i casi I, III, V, VI, VII e IX hanno presentato piccole lacune da desintegrazione, le quali corrispondono alla descrizione tratteggiata da Marie e dagli altri a riguardo delle lacune dei nuclei della base. Anche queste piccole lacune delle circonvoluzioni cerebrali hanno una parete frastagliata e rarefatta; posseggono un vaso pervio eccentrico o concentrico, in cui è sempre evidente un processo di attiva proliferazione connettivale intorno all' avventizia, contengono nella cavità detriti di tessuto nervoso, linfociti, corpi amiloidi, cellule granulose. Il tessuto connettivo neoformato aderisce talora da un lato alla parete della lacuna. Il vaso lacunare può presentare anche un vero ispessimento dell' intima od essere affetto da degenerazione sclero-ialina.

Nè Marie, nè Ferrand, nè Catola mettono in rilievo queste lesioni a cui va soggetto il vaso lacunare. Sciuti l' ha osservate raramente. Io invece ho avuto occasione di incontrarle con molta frequenza. Non ho visto al contrario infiltrazioni di leucociti nelle pareti lacunari; ma bensì nel connettivo periarteriale.

Rossi ha descritto nella sostanza midollare delle circonvoluzioni delle lacunette con vaso pervio eccentrico, affetto da degenerazione ialina; ma immune da proliferazione periarteriale e da infiltrazione leucocitaria. Per l'A. queste lacune corrispondono ai focolai d'encefalite sottocorticale di Biswan-

ger, sono dovute alla disgregazione del tessuto nervoso conseguente all'arteriosclerosi e non vanno confuse colle lacune di Marie. Anche Catola ha presentato nella fig. 3 del suo lavoro una lacunetta che corrisponde esattamente a quella descritta da Rossi. Nei miei preparati manca questo tipo di lacuna; tutte quelle da me osservate corrispondono alla descrizione dataci da Marie e da Ferrand.

Secondo Marie la causa delle lacune da desintegrazione risiede nella senilità complicata dall'arteriosclerosi, presa nel suo significato più esteso, implicante cioè un'alterazione degli spazî perivascolari. Marie spiega così il processo anatomo-patologico di formazione delle lacune: « *Sotto l'influenza di cause generali produttrici dall'arteriosclerosi i vasi che irrigano il cervello si alterano, la nutrizione dell'organo decade, le sue differenti parti si atrofizzano, la qual cosa contribuisce a determinare la dilatazione dei ventricoli e degli spazî perivascolari. Le lesioni vascolari continuano a progredire, avviene una rottura od una obliterazione di uno o più ramuscoli, da cui la produzione di una o più lacune per la disposizione terminale dei vasi, per la quale ogni territorio irrorato dal vaso obliterato si trova votato alla necrobiosi* ». Quest'A. tuttavia fa notare che nel centro medesimo del focolaio di necrobiosi si rinvengono dei vasi di calibro diverso permeabili e ripieni di globuli rossi, i quali parrebbe che avessero dovuto preservare dalla necrobiosi il territorio in cui decorrono e che d'altra parte in certi casi esiste una pronunziata dilatazione degli spazî linfatici accompagnata da alterazione del tessuto adiacente, cosicchè egli finisce per domandarsi « *se la produzione di certe lacune non sia attribuibile ad una specie di vaginalite distruttiva che determinerebbe l'alterazione del tessuto nervoso contiguo come per una corrosione progressiva* ».

L'ipotesi della vaginalite avanzata da Marie è adombrata pure nel lavoro di Ferrand. Quest'A. dopo avere accennato alle opinioni più accreditate circa la natura delle guaine perivascolari conclude che certamente quest'ultime debbano avere una parte molto importante, se non la principale, nella genesi delle lacune; ma che d'altra parte l'affermare questo equivale ad ammettere la natura sierosa delle guaine perivascolari, il che non è ancora dimostrato. L'A. in altri termini non crede facilmente conciliabile l'ipotesi di una lesione irritativa colla patogenesi delle lacune qualora si considerino le guaine perivascolari come vie linfatiche, ripugnandogli di ammettere che il tessuto linfatico, il quale disimpegna una funzione di difesa nell'organismo, possa divenire il veicolo propagatore delle lesioni irritative e quindi della desintegrazione. Francamente io non comprendo perchè il sistema linfatico dovrebbe pretendere ad una specie di immunità di fronte alle intossicazioni. Al contrario a me sembra che per l'ufficio che esso disimpegna nell'economia di collettore cioè ed asportatore dei prodotti del metabolismo organico vada soggetto più di ogni altro tessuto all'invasione di sostanze tossiche e che per un indebolimento dei suoi mezzi di difesa, come può supporsi che avvenga nella senilità, esso acquisti proprietà tossiche e quindi irritanti verso i tessuti che bagna. Ad ogni modo Ferrand dopo avere accennato alla parte che eventual-

mente possono disimpegnare nella genesi delle lacune le guaine perivascolari, finisce per considerare queste lesioni come un prodotto dell' insufficiente nutrizione del parenchima cerebrale, imputabile all' arteriosclerosi dei piccoli vasi.

Catola lega la patogenesi delle lacune ad un processo di arteriosclerosi speciale provocato cioè dalla sifilide e forse dall'alcoolismo, nonchè alle alterazioni infiammatorie subacute e croniche delle guaine linfatiche perivascolari.

Rossi, pur riconoscendo che l'arteriosclerosi è sufficiente di per se stessa a produrre delle distruzioni di tessuto simili alle lacunari, crede opportuno distinguere queste lesioni dovute alla sclerosi vasale dalle lacune propriamente dette, nelle quali prevalgono i fatti inflammatori delle tuniche vasali e sopratutto dell'avventizia e delle guaine perivascolari.

Léri, che ha studiato le lacune mediante i tagli seriali dice di essersi potuto convincere che esse hanno sempre un'origine vascolare, ma non sempre un medesimo meccanismo; che possono cioè avere per causa non solo una vaginalite distruttiva, ma anche il riassorbimento di un'emorragia miliare o di un vero rammollimento, dovuto all'obliterazione arteriosclerotica o fibro-ialina di un vaso.

Sciuti invoca come causa patogenetica delle lacune un edema circoscritto. Secondo quest'A. le cattive condizioni dei vasi e delle guaine linfatiche indurrebbero uno stato di iponutrizione nel tessuto nervoso, tantochè sopraggiungendo una causa perturbatrice, come ad esempio una stasi linfatica per vaginalite adesiva, che impedisca la libera circolazione del liquido linfatico in una determinata zona, il tessuto cadrebbe in necrobiosi, dando origine secondariamente a fatti di encefalite. Sciuti crede inoltre che la vaginalite sia provocata della tossicità del liquido linfatico e che tutte le cause le quali producono edema del cervello, come le malattie renali, l'iperemia attiva e passiva cerebrale, il mancato assorbimento del liquido linfatico per occlusione di un seno, ecc., favoriscano ed intensifichino il processo lacunare.

I miei reperti anatomo-patologici della corteccia e dei gangli della base hanno costantemente messo in evidenza una proliferazione abbondante ed in certi casi enorme del tessuto connettivo perivasale. Abbiamo visto come questo tessuto talora aderisca intimamente all'avventizia in modo da fare scomparire intorno ad essa qualsiasi spazio apparente, abbiamo constatato la tendenza di questo tessuto proliferato a degenerare insieme col vaso, abbiamo infine notato come il vaso della lacuna non di rado sia eccentrico ed in parte aderente per mezzo del tessuto neoformato alla parete della lacuna e così intimamente da sopprimere lo spazio perivasale. Non di rado si sono osservati dei vasi con fatti di adesione intima al tessuto nervoso che cominciava a presentare nelle vicinanze delle leggere rarefazioni. In questa disposizione abbiamo riconosciuto un primo accenno alla lacuna. Ora tutti questi dati di fatto a me sembra che stieno a far risaltare la costanza e conseguentemente l' importanza della periartrite cronica nel quadro anatomo-patologico delle lacune. È vero che non di rado il vaso lacunare è affetto da degenerazione sclero-ialina, oppure da arteriosclerosi vera e propria e cioè da ispessimento

dell' intima e sfaldamento dell'elastica; ma è pure vero che in nessuna lacuna ho visto dei vasi immuni da neoformazioni considerevoli del connettivo perivasale. In conclusione adunque senza escludere la parte di favoreggiamento che può esercitare l'arteriosclerosi nella genesi delle lacune io sono disposto in base ai miei studî a dare la massima importanza nel meccanismo patogenetico alla periartrite cronica. Cerchiamo adesso di chiarire più che sia possibile questo meccanismo, ma per fare questo mi è necessario anzitutto un richiamo di anatomia normale.

Secondo l'opinione generale nell'encefalo e nel midollo non vi sono linfatici uguali a quelli del rimanente del corpo. La linfa circola in spazî perivascolari situati nell'avventizia (spazî intravventiziali di Virchow) e tra questa e la pia madre (spazî periavventiziali di His). In questi spazî immettono gli altri che circondano le cellule nervose e decorrono per i sepimenti della pia (spazî pericellulari). Secondo His nei canali perivascolari della sostanza nervosa manca una parete propria. A quest'A. tuttavia riuscì dimostrare per mezzo del nitrato d'argento un epitelio negli spazî grandi del midollo spinale. Kölliker ha descritto una membrana priva di struttura che limita questi spazî verso l'esterno in tutte le arterie e nei capillari più grandi della sostanza cerebrale. Più tardi anche Robin ha fatto cenno di questa membrana nei capillari del cervello, del midollo e della pia madre senza pervenire ad una spiegazione esauriente. Charlton e Bastian credono che le guaine perivascolari sieno rivestite internamente di uno strato epiteliale; Hayem invece non ammette che esse posseggano altro che uno strato connettivale contenente qualche raro nucleo allungato pure di origine connettivale. Riguardo alla natura di queste guaine His, essendo riuscito ad iniettarle dai vasi linfatici le ritenne vie linfatiche. Poirier, Viault e Jolyet ammisero la comunicazione di esse col liquido cefalo-rachidiano senza negare la loro costituzione linfatica. Mathias Duval opina che queste guaine perivascolari comunichino cogli spazî subaracnoidei, che contengano del liquido cefalo-rachidiano e che non possano perciò riguardarsi come spazî linfatici. Sicard esclude che le guaine linfatiche dei vasi abbiano una comunicazione cogli spazî subaracnoidei e conseguentemente qualsiasi relazione fra la linfa ed il liquido cefalo-rachidiano.

Data adunque l'incertezza che regna sulla natura delle guaine perivascolari e sulla loro funzione mi sembra inesatto parlare di vaginalite, inquantochè il concetto di vaginale implica l'esistenza di una cavità rivestita d'endotelio. Ma prescindendo dalla loro natura è certo che le guaine vascolari hanno una parte essenziale nella genesi delle lacune, e con molta probabilità mediante il seguente meccanismo. L'infiammazione cronica delle guaine perivascolari, determinando un'adesione intima di esse al tessuto nervoso sopprime gli spazî perivascolari e conseguentemente impedisce il libero decorso del liquido contenuto in essi provocando così, come ammette Sciuti, un edema circoscritto. Questo edema alla sua volta e per l'azione meccanica e per quella probabilmente tossica che esercita sul tessuto già mal nutrito per causa del-

l'arterio sclerosi finisce per far cadere questo in necrobiosi dando origine alle cavità perivasali. Non devesi poi negare una certa azione ai fissatori nell'allargare le cavità, inquantochè essi sottraendo al tessuto edematoso il liquido determinano certamente una restrizione notevole della sostanza nervosa intorno ai vasi. Quale sia poi la causa della vaginalite è difficile potere definire allo stato attuale delle nostre cognizioni; tuttavia è molto logico supporre come hanno fatto gli altri autori, e particolarmente Sciuti, che essa risieda in una tossicità di natura ignota del liquido che circola negli spazî perivascolari.

Dal riassunto dei reperti anatomo-patologici e dalle considerazioni che abbiamo fatte su di essi è il momento di trarre delle conclusioni circa i possibili rapporti intercorrenti fra le varie lesioni e circa le più probabili cause patogenetiche delle demenze senili. Sono certamente una conseguenza delle alterazioni vasali le emorragie, i rammollimenti e quelle zone di distruzione corticale e di consecutiva sclerosi che per la loro sede corrispondono ai territorî di distribuzione dei vasi alterati. Sembrano oramai in rapporto con la lesione dell'avventizia e delle guaine perivascolari ed in parte pure coll'arteriosclerosi le lacune da desintegrazione del tipo Marie e quei focolai di desintegrazione appartenenti a quella forma che Biswanger descrisse sotto il nome di encefalite sottocorticale cronica. Ma altrettanto non può dirsi a riguardo della atrofia e degenerazione delle cellule e delle fibre nervose, nonchè di certe modificazioni della nevroglia. La diffusione di queste lesioni in tutta la superficie e profondità delle circonvoluzioni dei dementi senili, anche colà dove le alterazioni vasali appaiono esigue o mancano del tutto, almeno coi metodi attuali d'indagine, ed i caratteri istologici di degenerazione e di reazione che presentano le lesioni stesse orientano il pensiero verso una causa che agisca con una certa uniformità e diffusione. È evidente che questa causa non può essere l'arteriosclerosi delle arterie cerebrali, che per uno dei suoi caratteri principali predilige la localizzazione a focolai al pari dell'arteriosclerosi degli altri organi; è molto probabile invece si tratti di una causa che agisca per via chimica, cioè di un agente tossico.

Anche quel tipo di gliosi perivascolare sul quale ho portato un esame più minuto che mi è stato possibile, per quanto abbia stretti rapporti topografici coi vasi non mi sembra affatto legata all'arteriosclerosi, bensì ad una causa tossica *sui generis*. Noi abbiamo visto che questa lesione della nevroglia era estesa più o meno a tutte le circonvoluzioni cerebrali, che in questo caso come in nessun altro i vasi presentavano la massima tendenza ai processi degenerativi, che la nevroglia per i suoi caratteri istologici dava l'impressione più che di un tessuto destinato a surrogare le perdite del parenchima nervoso, di un altro che reagisse ad uno stimolo molto vivace coll'ipertrofia enorme dei proprî elementi. Questo caso insomma pare il più adatto a sostenere quell'ipotesi emessa da Marchand sulla funzione della nevroglia, che questo tessuto cioè abbia l'ufficio d'impedire il passaggio delle tossine contenute nel sangue dai vasi negli elementi nervosi; ipotesi discussa e vivificata ultimamente dal

Lugaro, secondo il quale « *le parti protoplasmatiche della nevroglia, che in condizioni normali costituiscono un filtro antitossico di fronte al plasma sanguigno, esercitano cioè la funzione di rendere innocui con processi chimici i prodotti regressivi degli elementi nervosi,* » possono talora agire da filtro « *contro veleni non abituali, di fronte ai quali non si può invocare un vero e proprio processo biologico di adattamento.* » A favore di questi concetti ci sentiamo inclini ad interpretare quella rigogliosa ipertrofia di nevroglia che circonda i vasi come lo sforzo che questo tessuto compie per la eliminazione di prodotti tossici abnormi contenuti nel plasma sanguigno e nella linfa che sono alla loro volta la causa della degenerazione dei vasi.

Questo tipo di gliosi perivascolare non corrisponde certamente a quello che Alzheimer ha descritto come malattia a focolaio, il più spesso limitata al territorio di una grossa arteria ed interpretato come una sottospecie dell'atrofia cerebrale arteriosclerotica, e cioè come una conseguenza dell'arteriosclerosi; esso pare piuttosto il prodotto di un fattore tossico che da un lato mette in stato di attiva reazione la nevroglia, dall'altro fa cadere le pareti dei vasi in degenerazione sclero-ialina. A proposito di questa lesione dei vasi io credo che sarebbe utile ricercarla in tutte le malattie tossiche a decorso cronico ed in tutti gli organi e ingegnarsi anche di provocarla sperimentalmente. È certo che la degenerazione sclero-ialina presenta differenze notevoli di diffusione fra caso e caso, che si trova costantemente secondo la mia esperienza nei cervelli dei dementi senili, mentre è segnalata come una lesione piuttosto rara dagli autori che hanno studiato il sistema nervoso centrale dei vecchi che non presentarono in vita sintomi demenziali. Sembrerebbe che essa fosse come un indice diretto della tossicità. Interessante è perciò chiarire questa supposizione.

Io non credo opportuno soffermarmi a discutere quella serie d'ipotesi secondo le quali la demenza senile ora è attribuita all'alterazione delle cellule corticali, ora alla scomparsa delle fibre tangenziali e all'associazione delle lesioni delle cellule e delle fibre, ora alle lesioni vascolari. Sono così embrionali le nostre conoscenze sulla funzione degli elementi nervosi in genere e in specie di quelli della corteccia cerebrale che mi sembra poco serio uno sfoggio di ipotesi su questo terreno. D'altra parte non bisogna dimenticare che tutte le lesioni che abbiamo passato in rivista, più o meno pronunziate o più o meno variamente associate si riscontrano in un gran numero di cervelli di individui avanzati in età, ma che non presentarono in vita la sindrome demenziale. Io credo che per adesso noi dobbiamo limitarci a constatare che dal punto di vista anatomo-patologico si osservano nella corteccia dei dementi senili due ordini di lesioni le une a focolaio in rapporto sicuro di causalità coll'arteriosclerosi, le altre a carattere diffuso legate con tutta probabilità ad una causa generale tossica, dalla quale è forse dipendente pure l'arteriosclerosi e che i due ordini di lesioni sono nei singoli casi più o meno rappresentati e variamente associati. Così si può spiegare perchè esistono dei casi di demenza come ad Alzheimer ed a me pure è capitato di osservare, in cui le lesioni dei

vasi sono così esigue in confronto agli imponenti sintomi demenziali e dove mancano le lesioni a focolaio o sono così leggere che riesce davvero difficile attribuire la demenza alle alterazioni esclusive dei vasi.

Questi concetti hanno poi il pregio di essere armonici con quelli che si hanno sulle sclerosi in genere dei visceri. Già fino dal 1897 il Brault notò come spesso manchi un rapporto fra la sclerosi degli organi in genere, e l'arteriosclerosi e come le alterazioni vasali provochino delle sclerosi localizzate in seguito all'obliterazione che portano nei vasi (sclerosi distrofica paravascolare) o per propagazione all'intorno di un processo arteritico (sclerosi perivascolare infiammatoria). Queste vedute del Brault sono state amplificate dal Mathieu, dal Letulle, dallo Chauffard e da altri autori nel senso che nella sclerosi degli organi in genere si è riconosciuto una causa unica che agisce contemporaneamente sui vasi e sul tessuto connettivo delle arterie e degli organi stessi, e con intensità diversa su queste varie parti secondo i casi varî. Ed oggi si pensa dai più che questa causa che da un lato provoca l'atrofia e la degenerazione parenchimatosa e dall'altro le proliferazioni interstiziali e la sclerosi dei vasi sia una causa tossica che ha sede nel sangue.

Allo stato attuale delle nostre cognizioni io concludo adunque coll'ammettere dal punto di vista anatomo-patologico una forma di demenza senile nella quale sono così tenui le lesioni arteriose e le conseguenze loro dirette, che non è possibile davvero fare risalire ad esse la sindrome demenziale, ed una forma arteriosclerotica di gran lunga più frequente che può assumere varî aspetti per la localizzazione e natura differente delle lesioni a focolaio, localizzazione e natura che alla loro volta debbono forse variare secondo l'intensità o la qualità della causa tossica, nonchè secondo le resistenze individuali. In questi casi è logico ammettere che l'arteriosclerosi sia di per se stessa causa di demenza per le gravi distruzioni che porta nel parenchima nervoso; ma anche per questi casi non deve essere dimenticata la causa tossica generale nella genesi dei sintomi demenziali. La prima forma sembra come sostiene Alzheimer, Robertson, Cramer una esagerazione di quelle lesioni che si verificano in un gran numero di vecchi senza sintomi demenziali e quindi l'esponente di una accentuazione di quel processo tossico od auto-tossico che Robertson pone volentieri a base di quelle lesioni.

Bibliografia.

Alzheimer. Die artheriosklerotische Atrophie des Gehirns. (Allgem. Zeitschr. für Psych., H. 4, 1895).

Alzheimer. Hochgradige Arteriosclerose. (Neurol. Centralb., S. 954, 1896).

Alzheimer. Die arteriosklerotische Atrophie des Gehirns. (Allgem. Zeitschr. für Psych., 1897).

Alzheimer. Ueber perivascoläre Gliose. (Allgm. Zeitschr. für Psych., Bd. 35, 1897).

Alzheimer. Neuere Arbeiten über die Dementia senilis und die auf atheromatösen Gefässerkrankung basierenden Gehirnkrankheiten. (Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, Bd. III, 1898).

Alzheimer. Beitrag zur pathologischen Anatomie der Seelenstörungen des Greisenalters. (Neurol. Centralb., S. 95, 1899).

Alzheimer. Einiges zur path. Anatomie der chronischen Geistesstörungen. (Zeitschr. f. Psych., 1900).

Alzheimer. Die Seelenstörungen auf arteriosclerotischer Grundlage. (Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 59, 1902).

Alzheimer. Die Kolloidentartung des Gehirns. (Arch. f. Psych., Bd. XXX).

Alzheimer. Histologische Studien zur differential Diagnose der progressiven Paralyse. Die arteriosklerotische Hirnatrofie im Hyst. u. Hystopath. Arbeiten über die Grosshirnrinde, (H. Nissl). Bd. 1. Iena, Fischer, 1904.

Anglade. Lacunes de désintégration cérébelleuse. (Gaz. hebd. d. S. med. de Bordeaux, XXVI, 1905).

Beljakow. Vorläufige Mittheilung in der St. Petersburger psychiatrischen Gesellschaft December 1886. Russich. (Neurolog. Centralbl., S. 57, 1887).

Beyer. Ueber psychische Störungen bei Arteriosklerose. (Centralblatt f. Nervenheilkunde, 1896).

Beyer. Ueber psychische Störungen bei Arteriosclerose. (Centralblatt f. Nervenheilkunde, S. 39, 1896).

M. Bilschowsky u. K. Brodmann. Zur feineren Histologie und Histopathologie der Grosshirnrinde. (Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. V., 1905).

Bucholz. Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ihre Beziehungen zu den psychischen Erkrankungen des Sennims. (Archiv. f. Psychiatrie, Bd. 39, 1905).

Campbell. The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. (Journal of ment. science, 1894).

Campbell. The morbid changes in the cerebro-spinal nervous system of the aged insane. (Neurol. Centralbl., S. 330, 1895).

Catòla. Lacunes de désintégration cérébrale. (Revue de médecine, n. 10, 1904).

Catola. Note sur les concrétions calcaires dans le cerveau. (Nouv. Iconografie de la Salpêtr., n. 5, 1904).

Cerletti e Brunacci. Sulla corteccia cerebrale dei vecchi. (Annali dell'Istituto Psichiatrico della R. Università di Roma. Vol. III, 1904).

Charcot. Leçons sur les maladies des vieillards, 1889.

Colucci. L'istologia patologica in alcune malattie mentali. (Annali di Neurologia, 1897).

Colucci. Istologia patologica della cellula nervosa in alcune malattie mentali. (Annali di neurologia, 1897).

Cramer. Pathologische Anatomie der Psycosen, in: Handbuch der pathol. Anatomie des Nervensystems, Flatau etc.

Da Fano. Osservazioni sulla fine struttura della nevroglia. Pavia, 1907.

Degenkolb. (Allgem. Zeitscrift f. Psych., 1902).

Demange. Étude clinique et anatomo-pathologique sur la vieillesse, 1886.

Elmiger. Neurogliabefunde in 30 Gehirnen von Geisteskranken. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. 35, 1902).

Ferrand. Anatomie des lacunes de desintégration cérébrale. (Nouv. Iconographie de la Salpêtr., n. 2, 1902).

Ferrand. Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Le lacunes de Désintégration cérébrale. Paris, I. Housset, 1902.

Findley. Journ. of ment. Sc. 144.

Fragnito O. Su alcune alterazioni dell'apparato neurofibrillare delle cellule corticali nella demenza senile. (Ann. de Neurologia, anno XXII. 1904).

Franca et Athias. Role joué par les leucocytes dans la destruction de la cellule nerveuse. (Soc. de biol., 29 april 1899).

Golgi. Opera omnia. Vol. II.

Grasset J. La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine arterielle. (La semaine médicale, n. 42, 1904).

Grasset. La cérébrosclérose lacunaire progressive d'origine arterielle. (La semaine médicale, n. 42, 1906).

Jacobson. Ueber die schwere Form der Arteriosklerose des Centralnervensystems. (Berl. Klin. Wochenschr., n. 19, 1895.)

Jolly. Ueber das Vorkommen von Fettembolie bei aufgeregten Geisteskranken. (Arch. f. Psych., Bd. 11).

Kaes. Beitrag zur Kenntnis des Reichtums der Grosshirnrinde des Menschen an markhaltigen Nervenfasern. (Arch. f. Psych., Bd. XXI).

Klippel et Lhermitte. Les demences: anatomie patholog. et pathogenie. (Revue de psich., 1905).

Koichi Miyake. Beiträge zur Kenntnis der Altersveränderungen der menschlichen Hirnrinde. (Oberststeiner 's Arbeiten, 1906).

Kovalevsky. Die Arteriosklerose des Gehirns. (Neurol. Centralblatt, S. 674, 1898).

Lapinski. Sur la question de l'état des capillaires de l'écorce cérébrale dans l'arterio-sclérose des gros vaisseaux. Wratsch, 1896.

Lazurskij. Ueber pathologischanatomische Veränderungen der Hirnrinde beim senilen Schwachsinn. (Neurol. Centralbl., S. 543, 1901).
Léger. Contribution à l'étude des artères séniles normales. Thèse Montpellier, 1894-95.
Léri. Le cerveau sénile. (Le Bigot frères, Lille, 1906).
Lugaro. Sulle funzioni della nevroglia. (Rivista di patologia nervosa e mentale, Fasc. 5, 1907).
Marchand. Les lesions nevrogliques dans la paralyse générale. (Revue neurologique, p. 747, 1902).
Marchand. Rapports des fibrilles névrogliques avec les parois des vaisseaux. (Bull. Soc. Anat. Paris, Année 75. S. 6).
Marie. Des foyers lacunaires de désintégrations e des differents autres états cavitaires du cerveau. (Revue de Medicine, XXI, 281, 1901).
Marie P. La cérébro-sclérose lacunaire. (Journ. de Méd. int., p. 12, 1905).
Marinesco. Études histologiques sur le mécanisme de la sénilité. (Revue générale des Sciances pures et appliquées, XV, 1904).
Marinesco. (Revue neurologique, 1904).
Maschtschenko. Ueber pathologische Veränderungen in der Grosshirnrinde bei Dementia secundaria. (Neurol. Centralbl., S. 934, 1899).
Maschtschenko. Ueber pathologischanatomische Veränderungen der Großhirnrinde beim secundären Schwachsinn. (Neurol-Centralbl. S. 988, 1900).
Nöetzli. Ueber die Dementia senilis. (Mittheilungen aus Klin. u. medic Instituten der Schweiz, III Reihe, 4 Heft).
Nonne und Luce. Pathologische Anatomie der Gefässe in: Flatau, Jacobsohn, Minor, Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems. Berlin, S. Karger, S. 202-301, 1903-1904.
Norbourg. Arterio-sclerosis as it affects the brain and spinal cord. (Journal of medicine and surgery, 1897).
Oppenheim. Ueber Geistesstorungen bei Arteriosclerose (Ref. Neurol. Centralbl., 22, 1898).
Pick. Ueber Symptomencomplexe bedingt durch die Combination subcorticaler Herdaffectionen mit seniler Hirnatrophie. (Wiener klinische Wochenschrift, n. 46, 1901).
Probst. Ueber arteriosclerotische Veränderungen des Gehirns und deren Folgen. (Arch. f. Psych., Bd. 34, p. 570, 1901).
Probst. Ueber durch eigenartigen Rindenschwund bedingten Blödsinn. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 36, 1903).
Pugnat. Destruction des cellules nerveuses par les leucocytes chez les animaux âgés. (Soc. de biol., 26 frévier, 1898).
Redlich. Beiträge zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Paralysis agitans und deren Beziehungen zu gewissen Krankheiten des Greisenalters. (Jahrbücher. f. Psych., Bd. XII, 1894).
Redlich. Ueber miliare Sklerose der Hirnrinde bei seniler Atrophie. (Jahrb. f. Psych., Bd. 17, 1898).
Robertson. Norm. and path. histologie of the nervecell. (Brain, 1899).
Robertson und Orr. The normal histology and pathology of the cortical nerve-cells, specially in relation to Insanity. (The Journal of ment. science, p. 729, 1899).
Rubashkin. Studien über Neuroglia. (Arch. mikr. Anat., 64, 1904).
Saingery H. Note sur les lacunes de l'encéphale. (Journ. de méd. int. Paris, IX, 1905).
Schestkow W. Ueber Veränderungen die in der Grosshirnrinde bei senilem Schwachsinn auftreten. (Ref. Neurol. Centralbl., n. 12, 1897).
Schmaus H. Ueber sogenannte Lichtungsbezirke in Zentralnervensystem. (Münch. med. Wochenschr., 12, 545, 1905).
Sciuti. Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali. (Annali di nevrologia, Fasc. I-II, 1907).
Spielmeyer. Von der protoplasmatischen und faserigen Stützsubstanz des Centralnervensystems. (Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 42, H. 2, 1901).
Stransky. Kurzer ergänzender Beitrag zur Kenntnis der Hirnrindeveränderungen bei Herderscheinungen auf Grund senil arteriosklerotischer Atrophie. (Jahrb. für Psychiatrie u. Neurologie, Bd. 25, 1904).
Veratti Ricerche sull'origine delle « Plasmazellen ». Pavia, Bizzoni, 1905.
Weber. Hjaline Gefässentartung. (Arch. f. Psych., 1901).
Weber. Veränderungen an den Gefässen bei miliaren Hirnblutungen. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 35, H. 1, 1901).
Wrigert. Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. (Centralbl. f. allg. Pathologie, 1893).
Windschrid. Die Beziehungen der Arteriosklerose zur Erkrankungen des Gehirns. (Münchener med. Wochenschr., n. 9, 1902).

Spiegazione delle tavole.

TAVOLA I.

Figura 1. Caso VI. — Lobo parietale. Ispessimento cicatriziale dello strato superficiale della nevroglia. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. 6 Koristka, ocul. comp. 6 Zeiss, tubo mm. 170. Camera lucida Koristka.

Figura 2. — Lo stesso preparato. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 4. tubo mm. 180.

Figura 3. Caso VI. — Strato tangenziale; fibra rigonfia con collaterali. Metodo Weigert-Pal. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 8, tubo mm. 150.

Figura 4. Caso VIII. — Lobo occipitale; nevroglia di un ispessimento cuneiforme rappresentato nella fig. 6. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 6, tubo mm. 15.

Figura 5. Caso VIII. — Lobo occipitale, vaso con astrociti. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, ocul. comp. 6, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 6. Caso VIII. — Lobo occipitale. Ispessimento cuneiforme di nevroglia. Metodo Weigert. Micr. Koristka, obiett. 2, ocul. comp. 4, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 7. Caso IX. — Lobo frontale. Polo orbitale. Ispessimento della nevroglia nello strato superficiale. Metodo Weigert. Micr. Koristka, obiett. 2, ocul. comp. 4, tubo mm. 150.

Figura 8. Caso VIII. — Lobo occipitale. Vaso tagliato obliquamente con gliosi. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, ocul. comp. 4, tubo mm. 150.

Figura 9. Caso VIII. — Lobo frontale. Sclerosi a piccoli focolai miliari della sostanza bianca. Metodo Weigert. Micr. Zeiss obiett. 5 Koristka, ocul. 1 Zeiss, tubo mm. 150.

TAVOLA II.

Figura 10. Caso IX. — Lobo parietale. Ispessimento cuneiforme della nevroglia. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 4, tubo mm. 150.

Figura 11. Caso IV. — Lobo frontale. Cellule di nevroglia con fibrille nella sostanza bianca in prossimità di un forte ispessimento. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 4, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

Figura 12. Caso VIII. — Lobo frontale. Cellula di nevroglia in prossimità di un vaso della sostanza bianca. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 8, tubo mm. 150.

Figura 13. Caso VIII. — Lobo temporale. Cellula di nevroglia della sostanza bianca con prolungamenti ipertrofici, che, attraversato lo spazio perivasale s'impiantano sul vaso. Metodo Weigert, Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 8, tubo mm. 150.

Figura 14. Caso VIII. — Lobo frontale. Vaso della sostanza bianca con cui prendono contatto numerosi prolungamenti di cellule di nevroglia. Metodo Weigert, Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 4, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 15. Caso VIII. — Lobo occipitale. Vaso della sostanza bianca su cui prende impianto un astrocito con relativi prolungamenti. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 8, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

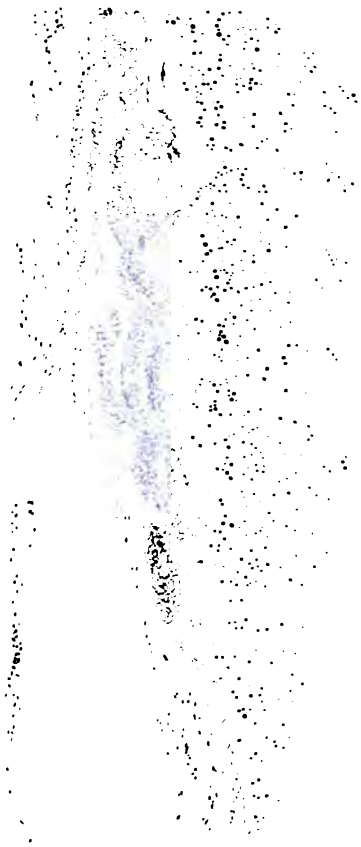
Figura 16. Caso VIII. — Lobo frontale. Limite fra la sostanza grigia e bianca. Prolungamenti più grossi di cellule di nevroglia orientati verso i vasi. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. 2, tubo mm. 150.

Figura 17. Caso VIII. — Lobo parietale. Sostanza bianca. Piedi d'impianto di fibre di nevroglia sopra un vaso. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20. ocul. comp. 4, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

TAVOLA III.

Figura 18. Caso V. — Cellule granulose in vicinanza di un focolaio emorragico del centro ovale. Metodo Pappencheim. Micr. Zeiss, obiett. imm. apocr. 2 mm., ap. 1,30, ocul. comp. 4. tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

1.



2.

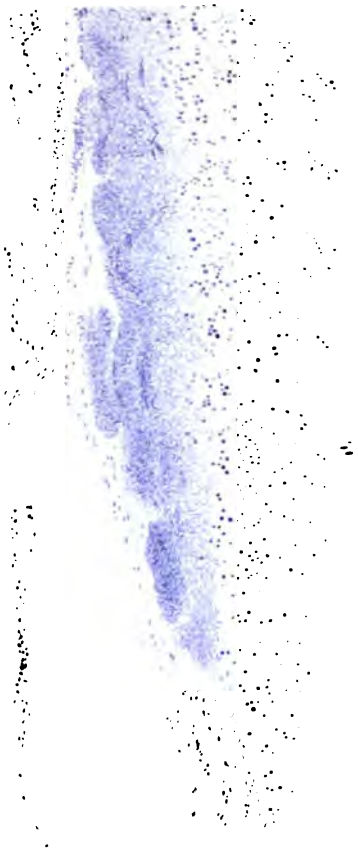
3.

6.

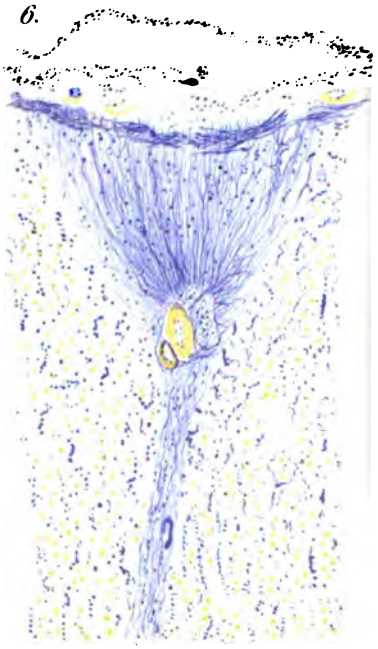
7.

G. Guidi dis.

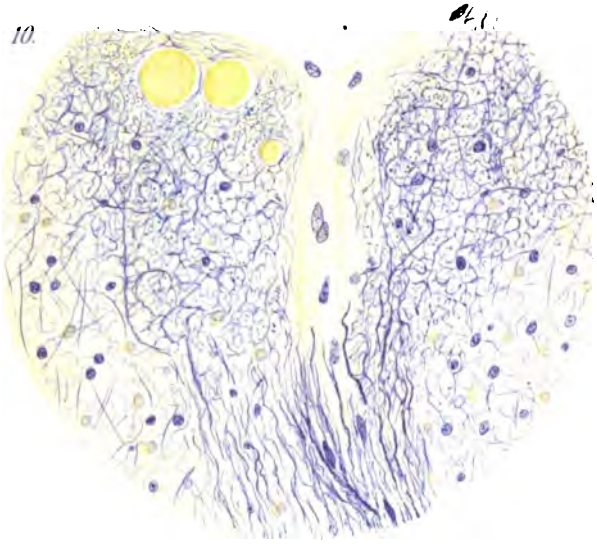
1.



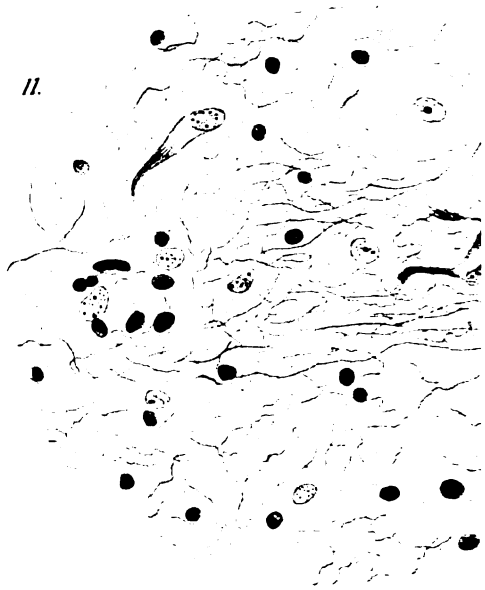
6.



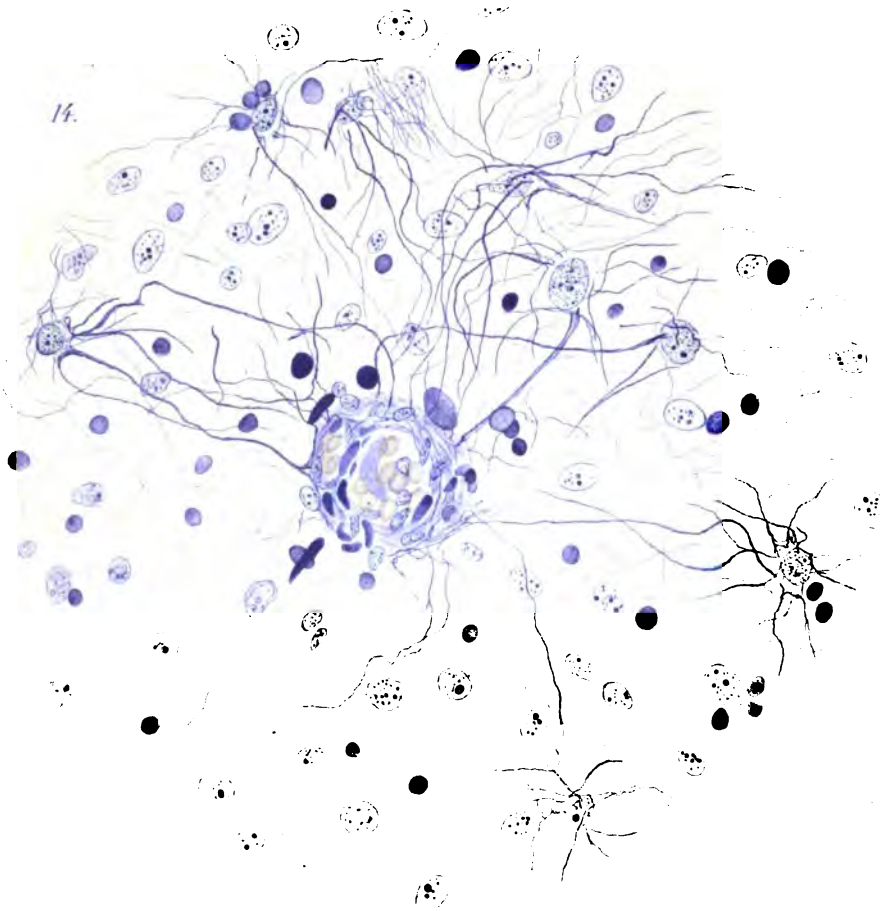
10.



11.



14.



15.

G. Guidi dis.

F. Fra

16.

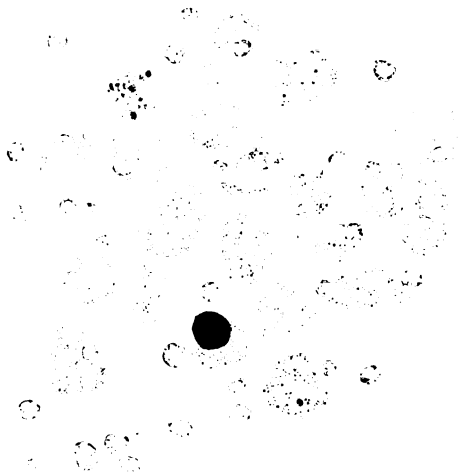
17.

10.

14.

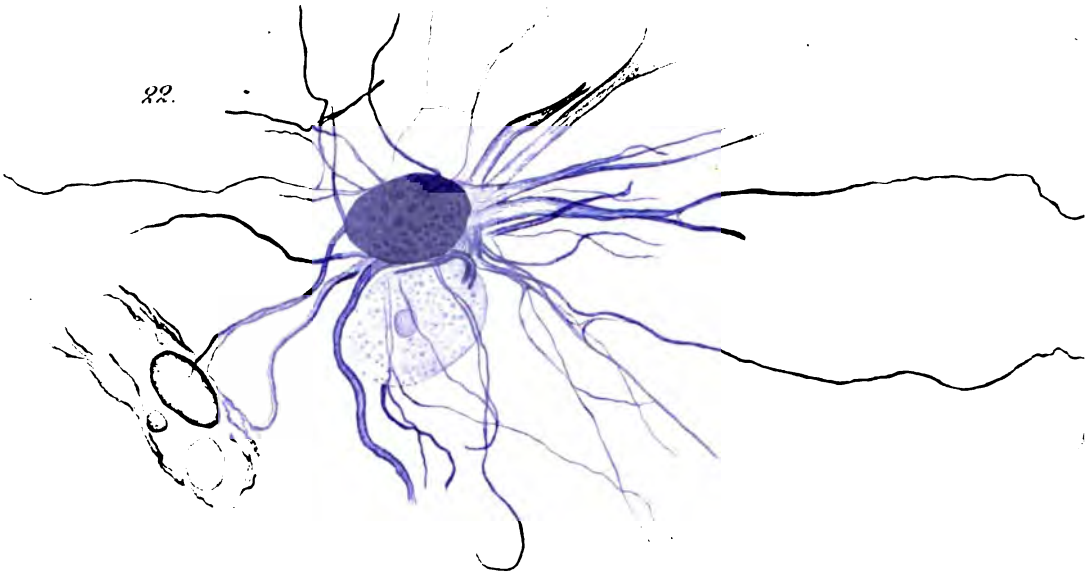
G. Guidi dis.

18.

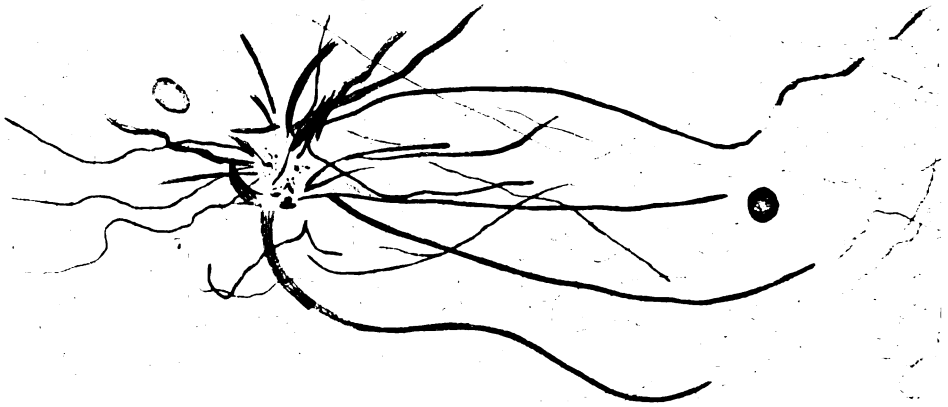


19.

22.

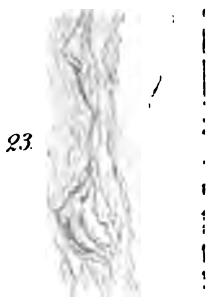


25.



G. Guidi dis.

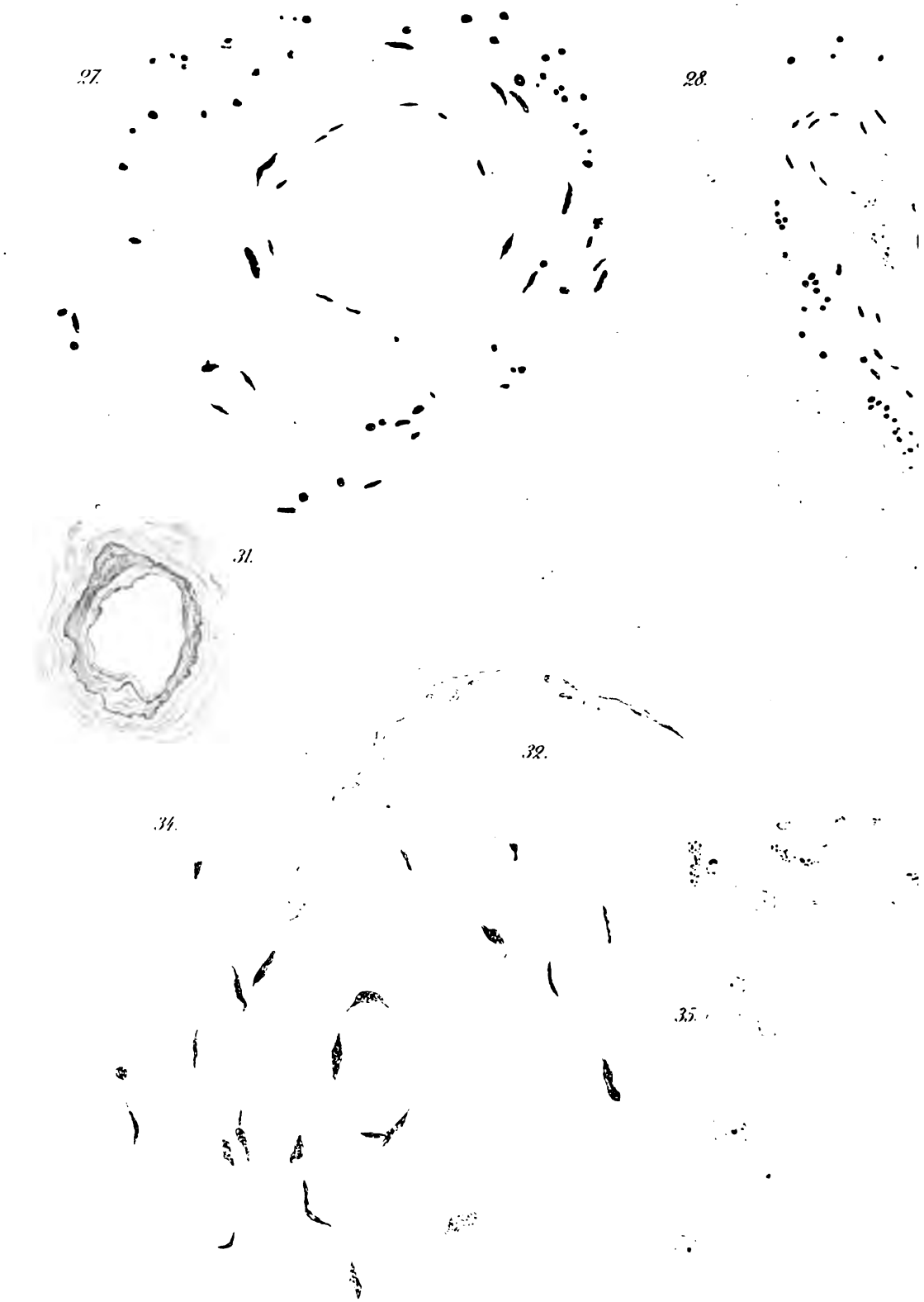
F. Frati



ceschi—*Le demenze senili etc.*

18.

25.



G. Gindi dis.

F. Francesc

igert.

Metodo

ispessi-
oculare

igert.
istka.
Arterio-
chiuso.

nca sot-
uso. Ca-

igert.
lucida

arteria.
s, tubo

do ema-
istka.
o stesso

vaso al
cedenti.
ta nella
Zeiss,
istka.
sclerosi,
obiett.

Metodo
Camera

ile l'ela-
obiett.

pure de-
p. 1,30,

ssellino.
omp. 4,

Enorme
a. Micr.

anza mi-
a, ocul.

Rivis

27.

34.

G. Guid

Figura 19. Caso II. — Lobo frontale. Ispessimento cuneiforme della nevroglia. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, ocul. comp. 4. Camera lucida Koristka.

Figura 20. Caso VI. — Frontale ascendente. Lacuna da desintegrazione allo stato iniziale. Metodo ematossilina-eosina. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, ocul. comp. 4, tubo mm. 1.50.

Figura 21. Caso V. — Lobo frontale. Lacunetta da desintegrazione al suo inizio; forte ispessimento periarteriale. Metodo ematossilina-eosina. Micr. Zeiss, obiett. 5 Koristka, oculare camp. 4 Zeiss, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

Figura 22. Caso VIII. — Lobo frontale. Gande astrocito e suoi rapporti con vasi. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 8, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 23. Caso IX. — Lobo occipitale. Vaso della corteccia tagliata longitudinalmente. Arteriosclerosi. Metodo Weigert-Van-Gieson. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, ocul. 2, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

Figura 24. Caso V. — Frontale ascendente: gruppo di vasi degenerati della sostanza bianca sottocorticale. Metodo del carmallume. Micr. Zeiss, obiett. *A*, ocul. comp. 4, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

Figura 25. Caso VI. — Lobo temporale. Astrocito della corteccia con pigmento. Metodo Weigert. Micr. Zeiss, obiett. imm. $^1/_{12}$, ap. 1,20, ocul. comp. 8, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 26. Caso V. — Lobo temporale. Enorme ispessimento connettivale intorno ad un'arteria. Metodo ematossolina-eosina. Micr. Zeiss, obiett. 5 Koristka, ocul. comp. Zeiss, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

TAVOLA IV.

Figura 27. Caso I. — Lobo frontale. Vasi di una lacuna. Degenerazione sclero ialina, Metodo ematossilina-eosina. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, oculare 2, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 28. Caso I. — Lobo frontale. Vaso intorno al quale comincia una rarefazione. Lo stesso metodo e la stessa combinazione di lenti della figura precedente.

Figura 29. — Caso III. — Lobo parietale. Lacunetta della sostanza bianca: aderenza del vaso al tessuto nervoso. Lo stesso metodo e la stessa combinazione di lenti delle due figure precedenti.

Figura 30. Caso V. — Lobo temporale. Vasellino di una lacunetta da desintegrazione situata nella sostanza bianca sottocorticale. Arteriosclerosi. Metodo Weigert-Van-Gieson. Micr. Zeiss, obiett. imm. apocr. 2 mm., ap. 1,30, ocul. comp. 4, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 31. Caso VIII. — Lobo occipitale. Vasellino della sostanza corticale con arteriosclerosi, evidente sfaldamento dell'elastica. Metodo Weigert-Van-Gieson. Micr. Zeiss, obiett. imm. apocr. 2 mm., ap. 1,30, ocul. comp. 4, tubo mm. 16. Camera lucida Koristka.

Figura 32. Caso VIII. — Lobo occipitale. Vaso con degenerazione della tunica media. Metodo Weigert-Van-Gieson. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, ocul. comp. 4, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 33. Caso VIII. — Lobo frontale. Vasellino di piccolissimo calibro, in cui è visibile l'elastica e l'ispessimento dell'intima. Metodo Weigert-Van-Gieson. Micr. Zeiss, obiett. imm. apocr. 2 mm., ap. 1,30, ocul. comp. 4, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

Figura 34. Caso V. — Lobo temporale. Vaso degenerato con proliferazione connettivale pure degenerata. Metodo ematossilina-eosina. Micr. Zeiss, obiett. imm. apocr. 2 mm., ap. 1,30, obiett. comp. 4, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

Figura 35. Caso V. — Frontale ascendente. *Gitterzellen* che infiltrano le pareti di un vasellino. Metodo Pappenheim. Micr. Zeiss, obiett. imm. apocr. 2 mm., ap. 1,30, ocul. comp. 4, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 36. Caso V. — Frontale ascendente. Vaso in vicinanza di un focolaio emorragico. Enorme proliferazione periarteriale infiltrata di cellule granulose. Metodo ematossilina-eosina. Micr. Zeiss, obiett. *DD*, ocul. 2, tubo mm. 150. Camera lucida Koristka.

Figura 37. Caso V. — Frontale ascendente. Lacuna da desintegrazione situata nella sostanza midollare sottocorticale. Metodo ematossilina-eosina. Micr. Zeiss, obiett. 5 Koristka, ocul. comp. 4 Zeiss, tubo chiuso. Camera lucida Koristka.

Clinica delle malattie nervose e mentali dell'Istituto di Studî superiori in Firenze
diretta dal prof. E. Tanzi

Ulteriori ricerche sulla istologia delle lacune da disintegrazione cerebrale

per il dott. G. Catola
Assistente del manicomio e della Clinica Psichiatrica.

(Con la tavola XVIII)

Come è noto per lacune da disintegrazione cerebrale si intendono delle piccole perdite di sostanza nervosa situate prevalentemente intorno ai vasi centrali dell'encefalo emisferico e del ponte e costituenti la causa più frequente della emiplegia dei vecchi. Fu Pierre Marie che dedicò uno studio particolare a queste alterazioni nel 1901 e che ne creò la denominazione. Poco più tardi videro la luce sullo stesso argomento i seguenti nuovi lavori: Due di J. Ferrand (1902), uno di Dupré e Devaux (1902) uno mio (1904) ed un altro di Grasset (1905). Se ne occuparono anche in alcuni loro lavori su argomenti affini Buchholz (1905), O. Rossi (1906), Léri (1906) e Sciuti (1907).

In questa nota mi propongo di riprendere lo studio delle lacune soltanto dal punto di vista della loro struttura istologica riferendomi in modo particolarissimo ai rapporti esistenti tra alterazione della parete vasale e formazione lacunare cercando così di approfondire il problema che ha per oggetto le relazioni intercedenti tra lacuna ed arteriosclerosi cerebrale. Prima di esporre però le mie nuove ricerche ritengo utile riassumere brevemente le opinioni emesse in proposito dai vari autori.

Pierre Marie ammette che nella formazione delle lacune la parte più importante spetti all'arteriosclerosi dando a questo termine il significato più esteso. Secondo il suo modo di vedere ci si potrebbe figurare il processo istopatologico fondamentale immaginando che sotto l'influenza di cause generali produttrici della arteriosclerosi, i vasi cerebrali si alterino, la nutrizione dell'organo decada, le sue differenti parti si atrofizzino, contribuendo a determinare la dilatazione dei ventricoli e degli spazî perivascolari e che, continuando l'evoluzione delle lesioni dei vasi, accada o una rottura o una obliterazione di uno o più ramuscoli vasali da cui potrebbe originarsi la produzione di una o più lacune. Questo processo starebbe in armonia con la disposizione terminale dei vasi centrali dell'encefalo per cui ogni territorio, il cui vaso nutritivo è obliterato, è votato alla necrobiosi. In conclusione secondo questo modo di vedere la lacuna non sarebbe fondamentalmente che il portato di un rammollimento circoscritto. Però l'A. aggiunge subito dopo che nel centro stesso dei piccoli focolai necrobiotici si trovano dei vasi sempre permeabili e ripieni di sangue ciò che non sta più in appoggio al mec-

canismo sopra ricordato. Avanza quindi anche l'ipotesi che in certi casi la formazione della lacuna dipenda da una specie di vaginalite distruttiva capace di produrre l'alterazione del tessuto contiguo come per una corrosione progressiva.

Ferrand, dopo avere insistito sulla costante permeabilità delle piccole arterie situate nella parte centrale dei focolai lacunari, dice che le pareti di queste arterie sono molto alterate. Secondo lui l'alterazione principale è data da un ispessimento della parete, talora così accentuato da rendere piccolissimo il lume vascolare. La tunica esterna è infiltrata da corpi granulosi (leucociti carichi di detriti di grasso) segno dell'esistenza di un processo di parierterite in atto. Le alterazioni dell'endoarteria sono le meno visibili; le più evidenti son sempre quelle della media e dell'avventizia. Questo A. accettando le idee di Huchard, che considera la periarterite primitiva come un processo estremamente raro, tende ad ammettere, almeno per le arteriole dei nuclei grigi centrali, la possibilità della regressione di una endoerterite primitiva che dileguandosi in modo più o meno completo dopo aver dato origine alle alterazioni secondarie delle altre tuniche, verrebbe a creare il quadro apparente di un processo iniziatosi primitivamente dalla endoarteria. Continuando nella descrizione delle lesioni della parete arteriosa fa notare che la tunica media contiene sempre una gran quantità di fibre connettivali a detrimento delle fibre muscolari per quanto questo processo sia, si può dire, un processo involutivo normale delle arterie dei vecchi (arterio-xerosi di Léger e Boy-Tessier). Ma nelle lacune la tunica media così trasformata e l'avventizia sono generalmente infiltrate da una grande quantità di cellule embrionali e di leucociti emigrati dal torrente circolatorio disposti talora in gruppo ed in ammassi senza mai formare intorno ai vasi delle corone continue e regolari. Tutto, in conclusione, secondo questo A., si limiterebbe ad una arterite infiammatoria con ispessimento della parete ed infiltrazione di elementi giovani. In questi vasi non potè mai osservare nè depositi nè placche di sali di calce.

Per quel che riguarda le lesioni della guaina perivascolare le alterazioni che egli descrive sono principalmente gli spostamenti, le rotture, la frammentazione e l'infiltrazione leucocitaria. Conclude che le lesioni lacunari sono quelle di un arteriosclerosi avente certe particolarità a causa dell'età avanzata dei malati e della costituzione un po' speciale delle arterie cerebrali. Le pareti delle lacune presentano, secondo questo stesso A., le lesioni proprie della necrosi e della encefalite cronica.

Dupré e Devaux nel loro breve lavoro sulle lacune di disintegrazione cerebrale non si occupano in modo particolare nè delle lesioni dei vasi nè dei rapporti che passano tra tali lesioni e la formazione della lacuna e, a differenza di Pierre Marie, ritengono che molte lacune siano esternamente delimitate da una sottilissima membrana.

Nel mio studio anatomo-clinico su questo stesso argomento (1904), al paragrafo riferentesi alle alterazioni della parete vasale delle arteriole intra-

lacunari, così mi esprimevo: « La parete del vaso contenuto nella cavità lacunare è in generale più o meno ispessita; ma tutte le tuniche non lo sono nella stessa misura. L'intima infatti non lascia scorgere il più spesso lesioni grossolane. Non vi trovai mai neoformazione di lamelle elastiche come fu descritta nella arteriosclerosi iniziale dei vasi cerebrali da Dmitrjiff, Marchand, Wendeler etc. La membrana elastica tanto col metodo di Weigert che con quello all'orceina si presenta quasi sempre di apparenza normale ». E più sotto: « nelle alterazioni dei vasi delle lacune (a differenza di quanto succede nell'arteriosclerosi comune), l'intima e la membrana elastica conservano il più spesso un aspetto quasi normale; le lesioni dell'avventizia sono le più costanti e occupano il primo posto: insomma noi troviamo piuttosto una periarterite che un endoarterite ». Aggiungevo che, secondo il mio avviso, « la guaina linfatica perivascolare partecipa sempre alle alterazioni che potrebbero ridursi a due forme principali: le une col quadro istologico di una vaginalite subacuta caratterizzata da una infiltrazione cellulare più o meno pronunciata e da un aumento più o meno ragguardevole della nevroglia del tessuto nervoso circostante: le altre, al contrario, dovute ad un processo più lento, cronico, di origine probabilmente infiammatoria capace di portare alla formazione di aderenze tra gli elementi della guaina perivascolare medesima ed il tessuto nervoso contiguo già in preda a un processo di disintegrazione e di sclerosi senza infiltrazione ». Terminava dicendo: « in conclusione da quel che abbiamo esposto risulta che l'alterazione capitale della lacuna è il più spesso rappresentata da una lesione infiammatoria cronica o subacuta della guaina linfatica perivascolare e dell'avventizia vasale ». In quanto alla media facevo rilevare che se talora può non mostrare alterazioni visibili talora può invece offrire alla osservazione il quadro istologico della xerosi, oppure fatti di atrofia o di ipertrofia con o senza neoformazione di fibre elastiche.

Nello studio sulle lacune pubblicato da Grasset in questo stesso anno non c'è parola sui rapporti tra formazioni lacunari e lo stato dei vasi.

Buchholtz (1905) nel suo lavoro sui disturbi mentali nell'arteriosclerosi e sui rapporti tra arteriosclerosi e malattie psichiche della vecchiaia parlando delle formazioni cavitarie del cervello ricorda anche lui le lacune di disintegrazione che disegna benissimo anche nelle tavole. Le differenzia nettamente dai processi di rammollimento che terminano con la formazione di cavità, facendo però notare allo stesso tempo che anche le lacune stanno in stretto rapporto coi vasi benchè si producano con un meccanismo istopatologico diverso da quello che conduce al rammollimento. Riconosce molto difficile lo stabilire quale sia il momento causale di questo processo morboso ed esclude che si tratti di un processo infiammatorio nel senso stretto della parola anche se le alterazioni croniche della parete vasale fossero da ascriversi ad esso. Le pareti dei vasi sono sempre alterate, ispessite: esse contengono, specialmente l'avventizia, più nuclei che di norma; mancano la infiltrazione parvicellulare e gli intensi processi di proliferazione gliomatosa nel territorio

perivasale. Si associa al concetto di Facklam ammettendo che in seguito all'alterazione dei vasi si manifestino emorragie nello spazio perivascolare (guaina avventiziale esterna) capaci di provocare una dilatazione della medesima, mentre che nello stesso tempo in seguito ad un processo cronico di infiammazione andrebbe sviluppandosi una proliferazione più o meno ragguardevole dell'avventizia. Secondo l'autore si può anche pensare che i vasi ammalati, in seguito ad una limitazione della loro elasticità, si trovino iperestesi ed esercitino una compressione sul tessuto circostante alterandolo più o meno profondamente.

L'A. dice che le parenti di questi vasi sono più o meno ispessite, ma non precisa quali e di qual grado sieno le alterazioni riferentisi a ciascuna delle tuniche: fa soltanto notare che in questi vasi spesso la proliferazione del tessuto connettivale dell'avventizia raggiunge un alto grado.

Léri (1906) d'accordo con Piérre Marie, Ferrand, Catola nell'ammettere che il processo istopatologico più frequente che conduce alla formazione delle lacune sia da ricercarsi in un processo di infiammazione perivascolare, pensa che è forse troppo esclusivo il voler restringere il processo lacunare sia ad una vaginalite a tendenza distruttiva, sia ad una encefalite perivascolare secondaria ad un disturbo di nutrizione del tessuto nervoso per lesione dei vasi o delle loro guaine. Infatti, contrariamente a quanto avevano osservato gli AA. sopra citati, Léri avrebbe riscontrato nei suoi casi: frequente assenza del vaso centrale della lacuna; integrità non abituale ma frequente e sottigliezza della parete dei vasi contenuti nelle lacune; vasi intralacunari circondati da un sottile strato di tessuto nevroglico e nervoso sano che li separava dallo spazio lacunare; vasi relativamente più alterati nello spessore della parete lacunare che nel centro stesso della lacuna. Ritiene come probabile che almeno in quest'ultimo caso la causa della lacuna non debba riportarsi al vaso centrale; o, se questa ne fosse proprio l'origine che ciò non sia avvenuto lungo il passaggio del vaso attraverso il focolaio lacunare, ma al di qua o al di là di esso. Viene a concludere che la lacuna oltrechè da una infiammazione perivascolare con distruzione eccentrica progressiva o da alterazioui trofiche del tessuto circostante possa derivare anche da emorragie miliari riassorbite e anche da rammollimenti miliarici avvenuti per obliterazione arteriosclerotica o fibro-ialina di un vaso.

Rossi (1906), nella sua dissertazione di libera docenza sull'arteriosclerosi del sistema nervoso centrale, dedica un capitolo alla sindrome lacunare ed alle relative lesioni anatomopatologiche concludendo, in base ad un esame critico dei lavori pubblicati fino ad oggi su questo argomento, che se si considerano le lesioni quali sono state descritte si deve ritenere che le alterazioni dei vasi non sono di natura arteriosclerotica, almeno stando alla definizione dell'arteriosclerosi basata sulle vedute della maggior parte degli AA. che si sono occupati di patologia vasale, definizione che suonerebbe così: « l'arteriosclerosi è un affezione dei vasi sanguigni più o meno diffusa, qualificata da un ispessimento della tunica intima, d'aspetto peculiare. Le altre tuniche o rimangono integre per tutta la durata della malattia o presentano alterazioni

secondarie e non costanti, alterazioni che si possono trovare anche in vasi non arteriosclerotici ».

Sciuti (1907), che fa uno studio minuzioso sulle varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali, dedica un capitolo anche alle lacune di disintegrazione cerebrale descrivendo così le lesioni vasali e perivasali. « Il vaso è quasi sempre una piccola arteria, raramente una di media grandezza o una capillare; é situata al centro della cavità nelle piccole lacune, è eccentrica nelle grosse. Si presenta pervio sempre, con delle emazie ben conservate nel suo lume ». E altrove: « le pareti vasali si riscontrano sempre lese in grado più o meno intenso. Nella maggior parte si nota un processo di arteriosclerosi, specialmente di periarterite, raramente si osserva una lesione ateromasica o la degenerazione ialina delle pareti vasali. Questa lesione si riscontra più frequentemente in territori non affetti da disintegrazione. Ecco come si presentano comunemente le pareti vasali: l'endotelio è quasi normale, raramente è distaccato, ancora più raramente è proliferato, però in modo abbastanza lieve; il connettivo subendoteliale è abbondante; lo strato muscolare in tutti i vasi è sottile, in molti in degenerazione grassa, per lo più in stato di atrofia e in alcuni casi completamente scomparso. Si riscontrano in esso infiltrazioni di cellule connettivali giovani e di leucociti. Riccamente proliferata ed in alcuni casi veramente lussureggiante è l'avventizia, infiltrata anch'essa di elementi connettivali giovani. La membrana elastica, nel sito ove normalmente si riscontra, per lo più è spezzettata mentre poi se ne riscontra una proliferazione in forma di sottili filamenti in tutti gli altri strati. In taluni casi il vaso si trova trasformato in una parete connettivale rivestita all'interno dall'endotelio e ricca di sottili fibre elastiche. È dunque evidente che il processo sia una vera periarterite. La guaina linfatica che circonda il vaso, circoscrivendo lo spazio perivasale, si riscontra sempre alterata, rigonfia, con nuclei vescicolari ricchi di cromatina, allontanata quasi sempre dalla parete vasale. Nella maggior parte dei vasi però non è rotta e di tratto in tratto si mostra aderente al vaso. In alcuni pochi casi si presenta spezzettata ».

Questo reperto fece pensare per un momento all'A. che la causa delle formazioni lacunari dipendesse principalmente dalla rottura della guaina perivascolare per cui il liquido circolante nello spazio da essa delimitato, venendo a contatto col tessuto nervoso, lo avrebbe più o meno profondamente alterato; ma non può però escludere che le spezzettature di detta membrana siano artificiali, inerenti, cioè, alle manipolazioni subite dal tessuto. Negli spazi linfatici periavventiziali riscontrò spesso leucociti mononucleati ed in alcuni casi cellule granulose, grossi leucociti ripieni di gocciole di grasso e qualche volta delle emazie in piccolo numero. La guaina linfatica non era eccessivamente distesa; solo nelle piccolissime lacune giungeva qualche volta fino alla parete lacunare; nelle altre arterie ne restava sempre molto lontana.

Per quanto si riferisce alla parete lacunare, è d'accordo con altri AA. nel descriverla come irregolare e frastagliata, ed ammette che alcune volte le

fibre nevrogliche possano disporsi in maniera sul margine delle cavità da simulare l'esistenza di una membrana delimitante, membrana che come abbiamo veduto è stata considerata come una formazione reale da Dupré e Devaux. Secondo l'A. il processo anatomo-patologico deve iniziarsi acutamente ed aver poi un decorso cronico come chiaramente dimostrerebbero i sintomi ed i reperti istologici. Ma, restando esclusa l'emorrogia ed il rammollimento, per spiegare l'acutezza di inizio non si potrebbe ammettere che un edema localizzato ai nuclei della base, analogamente a quanto sostenne Raymond. Infatti vide la guaina linfatica perivascolare, che secondo l'A. nel maggior numero dei vasi è continua, circoscrivere un'ampia dilatazione dello spazio perivasale, dilatazione che dovrebbe considerarsi come la espressione di una stasi linfatica più o meno accentuata. Cosicchè il processo della formazione delle lacune si svolgerebbe col seguente meccanismo: vaginalite ad andamento cronico con qualche fase di riacutizzazione; formazione di parziali aderenze della guaina linfatica al vaso ed ai tessuti circostanti; edema circoscritto; necrobiosi del tessuto consecutiva in parte alla stasi linfatica, in parte all'iponutrizione derivante dalle cattive condizioni dei vasi; encefalite secondaria. La vaginalite a sua volta sarebbe prodotta dalle sostanze tossiche che il liquido linfatico possiede negli epilettici e nei vecchi affetti da arteriosclerosi e da nefrite cronica. E a questo proposito l'A. invoca anche l'autorità di Raymond che avrebbe riscontrato frequenti lacune di disentegrazione negli individui morti per uremia. Un'altra prova in favore dell'azione irritante della linfa sulla guaina perivasale sarebbe data dal fatto che la lesione principale dei vasi consiste in una periarterite. L'A. infine ammette che le lacune rappresentino un'entità anatomo-patologica ma non una entità clinica.

Come ho già detto iniziando questo lavoro, lo scopo che mi sono prefisso è quello di studiare in modo particolare i rapporti intercedenti tra arteriosclerosi e formazioni lacunari; di vedere, cioè, quanta parte abbia l'arteriosclerosi nella loro patogenesi e di indagare più profondamente la natura del processo anatomo-patologico che loro serve di base. Per questo studio ho scelto soprattutto dei casi nei quali le lacune si trovavano nei loro primi periodi di sviluppo e casi in cui la loro ragguardevole molteplicità offriva modo di seguirne tutta la serie delle grandezze e degli stadi di evoluzione. Ho fissato i pezzi in alcool, formolo, sublimato ed incluso in celloidina ed in paraffina, dando la preferenza al secondo modo di inclusione per poter ottenere sezioni molto sottili. In quanto alle colorazioni ho eseguito soprattutto delle doppie colorazioni e la colorazione all'orceina per la membrana elastica dei vasi. Le parti di sistema nervoso studiate sono state esclusivamente i talami ottici ed il nucleo lenticolare ove, come è noto, sono localizzate le lacune con speciale predilezione.

Nell'esporre i resultati di questo studio non seguirò il metodo di una descrizione analitica, fatta caso per caso, ma cercherò invece di integrare i varî reperti in una descrizione unica cercando di riassumerli nel modo più esatto, ed allo stesso tempo, più conciso che sia possibile.

Esaminando attentamente i vasi arteriosi delle regioni colpite da lacune di disintegrazione in uno stesso soggetto si vede subito che le lesioni da essi presentate non sono affatto uniformi fra di loro. Vi prevalgono due tipi principali e cioè: 1.° Vasi col quadro delle alterazioni istologiche descritto da Léger e Boy-Tissier sotto il nome *Xerosi*, ciò che vuol dire trasformazione più o meno completa della tunica media in tessuto fibroso con scarsissimi nuclei; 2.° Vasi con ispessimento, talora notevolissimo, della loro parete, degenerazione ialina e formazioni cavitarie nello spessore delle medesime. I vasi xerosici hanno generalmente una parete di grossezza normale, o quasi, con membrana elastica ed intima anch'esse tutte e due relativamente ben conservate. Infatti generalmente tutto si riduce a loro carico: per la membrana elastica, ad un po'di sfibramento ed alla perdita più o meno intera delle caratteristiche ondulazioni; per l'intima, a qualche leggerissima proliferazione, in cui non son riuscito mai a sorprendere una netta neoformazione di fibrille elastiche. Questi vasi xerosici possono essere divisi in due categorie: 1° vasi in cui la membrana avventizia non ha perduto le sue caratteristiche istologiche normali e 2° vasi in cui l'avventizia è più o meno profondamente ammalata, in preda, cioè, a processi più o meno cospicui di proliferazione. Uno di questi vasi è rappresentato nella figura 1ª, ove i quattro quinti interni della parete sono trasformati in un tessuto ialino-fibroso, mentre la parte più esterna, corrispondente all'avventizia, è per un buon tratto occupata da nuclei rotondeggianti, immersi in un tessuto granulo-fibrillare e ove si vede che intorno al vaso si è già costituita una fessura lacunare o lacuna di primo grado.

Abbiamo quindi dei vasi con la xerosi di Léger e Boy-Tissier colpiti da una specie di avventizialite con effetti lacunogeni, e vasi ugualmente xerosici senza lesioni dell'avventizia e senza produzione di spazi lacunari.

Se ugualmente portiamo la nostra attenzione sui vasi più o meno profondamente arteriosclerotici, vediamo subito che anche per essi possiamo adottare la distinzione che abbiamo stabilito per quelli xerosici. Vi sono infatti dei vasi colpiti da gravissima arteriosclerosi senza formazione di lacuna; e vasi colla stessa lesione circondati da una formazione lacunare più o meno cospicua. I vasi della prima categoria si incontrano relativamente assai numerosi. Uno di questi è rappresentato nella figura 2ª ove si vede un'arteria del nucleo lenticolare con parete straordinariamente ispessita, specialmente da un lato, e trasformata in un tessuto fibro-ialino con rarissimi nuclei e formazioni cavitarie. La membrana elastica non vi è più riconoscibile; dell'endotelio rimangono ancora qua e là dei nuclei appiattiti. Il vaso è ripieno di sangue. Se in questo vaso osserviamo lo strato più esterno della sua larga parete non vi troviamo che pochi nuclei più o meno allungati senza alcuno elemento rotondeggiante simile a quelli descritti nel preparato antecedente. Tutto all'intorno di esso esiste uno stretto spazio vuoto, in forma di una fessura circolare, di un decimo appena dello spessore della parete vasale limitato dalla parte del tessuto nervoso da una membranella evidentissima contenente dei nuclei piatti od ovali disposti a coroncina e lontani gli uni dagli

altri. In qualche preparato del genere questa membranella si distacca dal tessuto nervoso e fluttua nello spazio vuoto perivasale rendendosi di un'evidenza indiscutibile. (Fig. 3, F.). Evidentemente si tratta di quella membrana che secondo Dupré e Devaux formerebbe la parete esterna di molte lacune di disintegrazione. Ma nel caso attuale, come in quelli riportati dagli autori sunnominati, non si tratta di lacune vere e proprie ma sibbene soltanto di dilatazioni più o meno accentuate dello spazio perivascolare e la membranella sopra ricordata altro quindi non è che la parete esterna della guaina linfatica perivascolare medesima. La confusione di queste dilatazioni colle lacune può essere talora giustificata dal fatto che il tessuto nervoso contiguo alla membranella parietale della guaina perivasale può presentare in qualche caso segni più o meno manifesti di gliosi, reperto questo comunissimo nel cervello dei vecchi dementi anche indipendentemente dalla formazione delle lacune, ma l'integrità della membranella limitante, la regolarità del contorno, la mancanza di fenomeni irritativi e di nuclei rendono evidente che non si tratta di formazioni lacunari quali noi le intendiamo, ma di semplici dilatazioni edematose quali siamo abituati a vedere in tante altre contingenze e specialmente negli accidenti cerebrali di origine uremica. Il fatto assume la sua massima evidenza nelle dilatazioni edematose molto ampie inquantochè esse vengono a contrastare ancora maggiormente colla struttura istologica delle vere lacune di disintegrazione nelle quali, com'è noto, i margini della cavità sono sempre più o meno frastagliati e cosparsi talora di nuclei più o meno abbondanti. In conclusione dunque questi preparati dimostrano che nè la trasformazione fibrosa della parete vasale senza ispessimento, come accade nella xerosi di Léger e Boy-Tissier, nè le gravi lesioni arteriosclerotiche con enorme ispessimento della parete e degenerazione talora accentuatissima della medesima, sono sufficienti di per sè stesse a determinare la formazione della lacuna. In alcuni casi come in quello rappresentato nella fig. 4 risulta nel modo più evidente che la formazione lacunare non si inizia nel punto ove l'ispessimento parietale del vaso è più forte, ma nella zona (Z) ove avventizia e tessuto periavventiziale presentano segni di flogosi cronica. In questo vaso numerosissimi nuclei polimorfi occupano anche il tessuto connettivale situato tra arteria (A) e vena (V). In altre parole si ha la riprova di quanto affermavo nel lavoro antecedente: che nel meccanismo istopatologico delle lacune di disintegrazione hanno esclusiva importanza le alterazioni della membrana avventiziale e, più particolarmente, quelle della guaina linfatica perivascolare. Tale conclusione è tanto più giustificata inquantoche accanto a vasi profondamente arteriosclerotici senza lacuna, è frequente incontrarne altri con l'intima e la media si può dire quasi normali mentre, essendo in questi stessi vasi già lese ed infiltrate l'avventizia e la guaina perivascolare, si vede già formato intorno ad essi uno spazio lacunare talora ragguardevolissimo.

In base a questi reperti non si può quindi neanche pensare che l'alterazione del tessuto perivasale rappresenti un fenomeno distrofico da attribuirsi ad alterata permeabilità vasale o che, come pensa il Buchholtz, i vasi ispes-

siti ed iperestesi esercitino una compressione più o meno forte sul tessuto circostante alterandolo più o meno profondamente. Essi ci conducono piuttosto a concludere che la formazione lacunare è un'alterazione che ha coll'arteriosclerosi cerebrale dei rapporti assai peculiari. Infatti mentre da una parte dobbiamo ammettere che le lacune non si riscontrano che negli arteriosclerotici, anzi, soprattutto nei vecchi arteriosclerotici dementi, da un altro lato, se si accetta la definizione dell'arteriosclerosi qual'è seguita dalla maggior parte degli autori, che la considerano come un'affezione primaria dell'intima vasale, si deve negare ad esse ogni natura arteriosclerotica. Si arriva in questo modo ad una specie di deduzione paradossale che per essere corretta ha bisogno di ipotesi sussidiarie. Evidentemente non possono accadere che le seguenti possibilità: o le alterazioni della membrana avventizia e della guaina linfatica perivascolare rappresentano, in circostanze speciali, una semplice diffusione del processo arteriosclerotico dell'intima, o si tratta di lesioni a quella dell'intima secondarie, oppure esse non rappresentano che un'affezione in gran parte indipendente dall'arteriosclerosi. Alle due prime questioni è già stato risposto più sopra in modo implicito, ma esauriente, quando abbiamo detto che molto spesso le formazioni lacunari circondano dei vasi che ancora conservano intatta o quasi la membrana intima, da cui, perciò, non possono essere derivate le gravi lesioni perivascolari che caratterizzano le lacune di disintegrazione cerebrale nè per propagazione diretta nè come fenomeno reattivo. Non rimane che la terza ipotesi secondo la quale, dunque, il processo anatomopatologico delle lacune sarebbe qualche cosa di diverso da un ordinario processo di arteriosclerosi.

Anzi, se accettassimo pienamente la definizione dell'arteriosclerosi quale più sopra abbiamo ricordato, bisognerebbe concludere che la vaginalite ed anche in certa parte l'avventizialite, considerate ormai come le lesioni fondamentali delle lacune da tutti gli autori che si sono occupati di questo argomento, non sono delle alterazioni arteriosclerotiche. Il Ferrand nel suo importantissimo lavoro riconosce anche lui che le lesioni vasali delle lacune non sono quelle di un arteriosclerosi ordinaria e pensa che le peculiarità strutturali del processo dipendano e dall'età avanzata degli ammalati e dalla costituzione un po' speciale delle arterie cerebrali; a noi sembra però che questi due argomenti non siano sufficienti a render ragione in ogni caso di differenze anatomopatologiche tanto notevoli, inquantoche, oltre alla possibilità di incontrare lacunari relativamente giovani, è evidente che se il quadro istologico delle lacune fosse legato intimamente a differenze anatomiche del sistema vascolare, l'arteriosclerosi dei vasi intracerebrali dovrebbe accompagnarsi costantemente a formazione di lacune, ciò che in realtà non accade.

Nel lavoro già ricordato io pure aveva cercato di conciliare la natura delle lesioni perivascolari delle lacune di disintegrazione con quella delle alterazioni arteriosclerotiche. Anzi, colpito dalla frequenza delle lacune in arteriosclerotici luetici, alcoolisti ed uremici, emetteva la ipotesi che questi vari momenti eziologici potessero orientare in modo un po' speciale il quadro isto-

patologico dell'arteriosclerosi cerebrale esplicando la loro azione irritativa anche sulla periarteria. Confesso però che i casi osservati nel frattempo e quelli descritti nelle pubblicazioni recenti non permettono ancora di modificare nè in un senso nè nell'altro questa supposizione. Ricordo tuttavia che lo Sciuti ha frequentemente trovato nelle anamnesi dei lacunari l'intossicazione alcoolica quantunque egli ritenga che la etiologia delle lacune debba riportarsi semplicemente a quella dell'arteriosclerosi in genere soprattutto per il fatto che secondo lui nei lacunari le alterazioni dei vasi non presenterebbero caratteristiche tali da lasciarsi addebitare piuttosto ad uno che ad un altro agente tossico od infettivo. Oltre l'alcoolismo questo stesso A. pone tra le cause più probabili della periarterite lacunare anche l'intossicazione uremica citando a questo proposito le ricerche di Raymond il quale, come è noto, riscontrò frequenti lacune di disintegrazione negli individui morti per uremia.

Comunque sia gli AA. sono, si può dire, tutti d'accordo nel riconoscere che le alterazioni vascolari delle lacune non rappresentano un processo ordinario di arteriosclerosi e che esse sono sempre accompagnate da un processo più o meno accentuato di vaginalite; nessuno però ha mai tentato di separare un processo dall'altro. Or bene io ritengo in base ai casi recentemente studiati e a differenza di quanto si è pensato fino ad ora, che il processo lacunare non sia legato con l'arteriosclerosi cerebrale in modo così intimo, o meglio, in modo così diretto, come potrebbe apparire a prima vista. Se infatti utilizziamo per questo studio quei casi nei quali è possibile rintracciare tutta quanta la serie delle alterazioni più sopra enumerate — arteriosclerosi e xerosi con lacune, lacune più o meno vaste senza, o quasi senza lesioni della intima e della media, si fa in noi vivo il convincimento che vaginalite ed avventizialite rappresentino un processo in gran parte distinto da quello dell'arteriosclerosi, a cui verrebbero quindi ad essere soltanto sovrapposte. Si potrebbe infatti pensare che la lesione fondamentale delle lacune sia costituita da una vaginalite subacuta o cronica e che da essa l'alterazione si diffonda da un lato all'avventizia e alle altre tuniche vasali confondendosi col processo arteriosclerotico, se questo esiste già in atto in modo più o meno pronunziato, e dall'altro verso il tessuto nervoso determinandovi fatti degenerativi e distruttivi con fenomeni di reazione gliale all'intorno dell'intiero focolaio.

In quanto alle cause della vaginalite si può ammettere, insieme allo Sciuti, che essa derivi dall'azione di sostanze tossiche circolanti nel liquido linfatico perivascolare come è probabile avvenga, per esempio, nei vecchi arteriosclerotici e nei nefritici cronici. Concordi su questo punto non mi sembra invece altrettanto giustificato affermare che la vaginalite non possa dar ragione dell'origine delle lacune senza invocare un meccanismo adiuvante e, cioè, senza ammettere la contemporanea influenza di un edema circoscritto. Numerose osservazioni infatti mi hanno persuaso che la formazione della lacuna è per lo più indipendente da uno stato edematoso più o meno pronunciato dei gangli basali o di altre parti dell'encefalo ove possono localizzarsi le lacune. Se veramente il processo lacunogeno fosse dovuto a una necrobiosi del tessuto ner-

voso da stasi linfatica conseguente ad una vaginalite adesiva, come Sciuti vorrebbe, è chiaro che le lacune nel loro primo stadio dovrebbero già contenere in sè stesse le ragioni meccaniche per la mortificazione del tessuto circumambiente; dovrebbero, cioè, esser sempre precedute da dilatazione edematosa della guaina linfatica. Or bene se si studiano molti casi di lacune ci si persuade che per lo più nelle lacune di primo grado ed in quello stadio che ho designato col nome di *stadio prelacunare,* la dilatazione edematosa in generale manca completamente. Si può dare però il caso che in cervelli che presentano i segni di un edema più o meno pronunciato, sia generale che localizzato, anche gli spazi lacunari possano risentire l'azione della stasi linfatica e subire per questo un aumento di dilatazione.

Per noi dunque la stasi linfatica non ha che un'importanza secondaria senza nessun rapporto col meccanismo patogenetico della lacuna, meccanismo che si svolgerebbe nel modo seguente: Vaginalite subacuta o cronica con o senza aderenze, diffusione del processo all'avventizia vasale e al tessuto nervoso perivaginale con distruzione progressiva del medesimo e processi reattivi da parte della nevroglia del tessuto che circonda lo spazio lacunare e che ha ancora conservato le sue capacità proliferative.

Il processo di avventizialite si confonderebbe in parecchi casi con un processo più o meno accentuato di arteriosclerosi già in atto e costituirebbe perciò, insieme alla vaginalite (da considerare sempre come la lesione principale) ed alle lesioni distruttive del tessuto nervoso perivasale, un processo sovrapposto a quello della sclerosi arteriosa ordinaria. Così le alterazioni del tessuto nervoso potrebbero essere considerate in parte come primitive, da ascriversi, cioè, alla influenza diretta della stessa causa che ha prodotto il rimanente delle lesioni lacunari, ed in parte come secondarie, appartenenti cioè ad un processo di encefalite reattiva o consecutiva. In altre parole l'encefalite secondaria si accenderebbe accanto alla degenerazione e distruzione progressiva del parenchima nervoso, prendendo ad un certo punto (forse per indebolimento degli stimoli tossici) il sopravvento e ponendo argine all'ulteriore diffondersi del processo lacunogeno. Di questo ci siamo pienamente convinti studiando la parete delle piccole lacune ancora in evoluzione in confronto della parete delle lacune più o meno antiche. Infatti mentre nelle prime è facile sorprendere tutte le gradazioni delle alterazioni parenchimatose, a decrescenza eccentrica, fino a raggiungere il tessuto normale, e una gliosi relativamente leggiera e per lo più disugualmente distribuita, nelle seconde invece i margini, per quanto sempre più o meno frastagliati, appaiono sempre straordinariamente ricchi di nevroglia e non contengono più elementi parenchimatosi riconoscibili, assumendo così una struttura più o meno nettamente cicatriziale. Nella parete delle vecchie lacune si possono talora anche vedere corpi amilacei più o meno abbondanti come si ha, per esempio, nel preparato rappresentato dalla fig. 5.

E veniamo ad un'altra questione. Léri nel suo rapporto sul cervello senile, presentato al Congresso di Lilla, parlando del meccanismo di origine

delle lacune di disintegrazione cerebrale, affermava che esso non è unico, come vorrebbero quegli autori che attribuiscono tutta l'importanza patogenetica del processo ad una flogosi perivasale, ma sosteneva che si possono avere lacune anche in seguito a rammollimenti e ad emorragie miliari riassorbite. Su questo punto noi dissentiamo alquanto dall'A. inquantochè dallo studio di molti dei nostri preparati, provenienti da casi tipici di lacune, abbiamo potuto rilevare che non è infrequente il caso di trovare intorno a dei vasi i segni manifesti di una emorragia antica senza che per questo si siano ivi iniziate le lesioni istologiche proprie delle vere lacune di disintegrazione. Nella fig. 6 è appunto rappresentato uno di questi vasi. Nella sua parete si notano molte delle alterazioni già descritte nel preparato raffigurato nella fig. 2 e cioè parete straordinariamente ispessita e degenerata (Pa), leggiera dilatazione della guaina vaginale, tessuto nervoso perivascolare leggermente gliomatoso. Ma quel che c'è di importante in questo vaso è la presenza di numerose zolle di pigmento ematico che riempiono gran parte dello spazio perivascolare e che rappresentano perciò i residui di un'antica emorragia perivascolare (Pi). In alcuni di questi vasi, come anche in quello rappresentato nella stessa fig. 6, oltre ai granuli di pigmento si può anche vedere, in corrispondenza della tunica vasale esterna, una quantità maggiore o minore di nuclei di origine avventiziale. Possiamo riscontrarvi, cioè, un'alterazione analoga a quella descritta da Facklam nella corea cronica.

Quest'A. studiando l'anatomia patologica del morbo Huntington trovò che in molti vasi sotto corticali ed anche in molti di quelli dei gangli basali, esisteva una proliferazione connettivale più o meno abbondante della membrana avventizia con accumuli nucleari talora abbastanza notevoli. In essi quanto più forte era la proliferazione della loro tunica esterna tanto più largo si presentava lo spazio linfatico perivascolare. La cosiddetta fessura linfatica intravventiziale, posta da alcuni autori tra l'avventizia e la muscolare, non era mai dilatata, a differenza della guaina vaginale trasformata in larghi spazi aventi sempre un vaso sanguigno, per lo più un'arteria, nella loro parte centrale e contenenti granuli di pigmento, corpi amilacei, corpuscoli rossi e detriti di altra natura.

L'A. pensa che queste lesioni siano avvenute col seguente meccanismo: Emorragia perivascolare, riassorbimento, avventizialite secondaria. Trovò sempre intatto il tessuto nervoso circostante. Evidentemente questa descrizione dimostra che le lesioni descritte da Facklam nella corea cronica presentano grandissima analogia con quelle rappresentate nel preparato sopra ricordato, proveniente dai gangli basali di un lacunare tipico. Tale reperto ci sembra abbastanza importante perchè secondo la nostra opinione serve a dimostrare che le emorragie perivascolari da sole, anche se discretamente abbondanti, non danno mai origine col loro riassorbimento a formazioni lacunari vere e proprie, neppure in individui predisposti a queste lesioni. Nel caso attuale infatti nè i caratteri anatomici dell'avventizia e della guaina linfatica, nè la struttura della parete dello spazio perivasale, nè il contenuto di questo

corrispondono ai caratteri istologici propri delle lacune di disintegrazione. Il sangue è andato riassorbendosi mentre evidentemente la dilatazione della guaina vaginale si è a poco a poco ristretta fino ad assumere l'ampiezza attuale. Le cose però non procedono sempre in questo modo. Alcune volte lo stravaso sanguigno perivascolare invece di essere relativamente modico, tale, cioè, da non lacerare la parete esterna della vaginale e penetrare nel tessuto nervoso circostante, com'è avvenuto nel caso sopraricordato, può essere al contrario così abbondante da rompere la detta guaina ed invadere più o meno estesamente il tessuto nervoso adiacente, nel quale allora, oltre i segni d'una emorragia più o meno recente, si notano spesso anche quelli di una encefalite secondaria. In questi casi le emorragie perivascolari riassorbite offrono alla nostra osservazione caratteri molto simili a quelli delle vere lacune di disintegrazione cerebrale; ma se ne distinguono, oltrechè per la presenza di pigmento ematico nello spazio vuoto perivasale e nell'orlo di tessuto nervoso circoscrivente, per il fatto, molto importante, che le fessure lacunari abbracciano i vasi sanguigni a mo' di manicotti, di ampiezza relativamente uniforme, per un tratto talora lunghissimo del loro decorso, mentre di regola ciò non avviene nelle cavità perivascolari di origine emorragica che rimangono per lo più limitate ad un tratto relativamente breve e nelle quali è spesso riconoscibile una parte centrale ove le lesioni acquistano la loro massima estensione per degradare poi, in modo più o meno rapido ed assumere una forma più o meno grossolanamente fusiforme.

La confusione tra lacune vere e lacune da emorrogie perivasali riassorbite può talora dipendere anche dalla circostanza non infrequente di emorrogie intralacunari; di emorrogie, cioè che si fanno e rimangono circoscritte nell'interno delle lacune stesse. Ho riscontrato questo reperto con particolare frequenza ed in modo assai dimostrativo su parecchi lacunari. La fig. 7 illustra appunto uno di questi casi. Ivi si vede un'arteria con parete non ispessita, circondata da un emorrogia recente che non invade il tessuto nervoso in nessun punto del tratto dilatato e ripieno di sangue. I margini dello spazio cavitario non contengono traccia di pigmento ematico, ma sono ricchi di nevroglia e si presentano in alcuni punti irregolari e frastagliati come avviene nelle formazioni lacunari tipiche. L'emorrogia intralacunare è per noi un fatto abbastanza frequente; anzi siamo inclinati ad ammettere che esso costituisca una delle cause più plausibili di quegli *ictus* incompleti che sappiamo rappresentare una delle principali caratteristiche sintomatologiche delle lacune di disintegrazione cerebrale.

Non possiamo però nemmeno ammettere che le vere lacune si originino da rammollimenti miliarici riassorbiti. Un rammollimento ischemico, dovuto cioè alla occlusione di una piccola arteria, si estende a tutto il territorio di irrigazione di essa determinandone la mortificazione e non si circoscrive ad una stretta zona anulare di tessuto situato immediatamente intorno al vaso, per un tratto talora assai lungo del suo decorso, come succede sempre, ripeto, nelle lacune tipiche. Inoltre il rammollimento ischemico nelle sue

prime fasi è rappresentato, com'è noto, da un focolaio formato da frammenti di fibre, di cellule, da zolle di mielina, da elementi ematici, da cellule granulose. Un esempio abbastanza chiaro di questa lesione ci è offerto dalla fig. 8 ove si vede una piccola zona di rammollimento nel suo primo stadio. È evidente che le lacune, in qualunque fase si osservino, non presentano mai caratteri simili: le differenze istologiche tra le prime, specialmente all'inizio della loro evoluzione, ed un rammollimento ischemico sono così grandi da non permettere di confondere facilmente questo con quelle. Basterà, ripeto, tener presente che il fatto fondamentale ed iniziale delle lacune è la formazione di uno spazio vuoto intorno al vaso mentre ciò succede soltanto secondariamente nel caso di cavità conseguenti a focolai encefalo-malacici. L'errore è possibile solo nei piccoli rammollimenti di vecchia data che, come si sa, possono terminare con formazioni cistiche per il riassorbimento del tessuto necrosato. Ma queste cavità contengono spesso del liquido, sono generalmente ben delimitate e rotondeggianti, possono o no contenere nel loro interno dei vasi sanguigni, ma non seguono mai, ripetiamolo ancora una volta, i vasi per lunghi tratti, a mo' di una fessura circolare spesso assai uniformemente ampia, come accade nel caso delle cavità lacunari. Si ricordi infine che tutti gli autori che si sono occupati della anatomia patologica delle lacune di disintegrazione si trovano concordi nell'affermare che i vasi intralacunari sono costantemente pervii e più o meno ripieni di sangue, non offrendo perciò caratteri tali da spiegare la formazione di un rammollimento ischemico.

Non si può però escludere che in molti lacunari, che sono sempre dei vecchi più o meno arteriosclerotici, accanto alle vere lacune, non si possano anche incontrare delle formazioni cavitarie provenienti dal riassorbimento di piccoli focolai encefalomalacici. E' quindi possibile che la mancanza del vaso centrale ricordata da Léri e negata dagli AA. antecedenti, debba ascriversi unicamente alle cavità di tale provenienza anzichè alle lacune vere e proprie.

Queste ricerche hanno ancora confermato l'osservazione già fatta che le formazioni lacunari avvengono si può dire esclusivamente intorno alle arterie. Non sono mai riuscito a mettere in evidenza una netta lacuna intorno a vasi venosi, per quanto in qualche lacunare abbia potuto riscontrare intorno a piccole vene dei gangli basali accumuli di nuclei rotondi più o meno abbondanti, come si vede, per esempio, nella fig. 9. Più frequenti invece sono le emorragie perivenose, che come quelle periateriose possono dare origine a delle formazioni cavitarie da distinguersi dalle lacune tipiche.

Concludendo, secondo la nostra opinione si dovrebbero separare due grandi categorie di lacune:

1.° Le vere *lacune di disintegrazione,* dovute ad un processo flogistico sub-acuto o cronico che si svolge tutto all'intorno di un vaso, per un tratto quasi sempre abbastanza esteso del suo percorso, processo fondamentalmente rappresentato da una vaginalite, di natura molto probabilmente tossica, so-

vrapposto in gran parte ad un processo ordinario di arteriosclerosi, con cui potrebbe condividere alcune cause ecapace di provocare una distruzione eccentrica più o meno ragguardevole di tessuto nervoso ed un processo di encefalite secondaria.

2.° Le false lacune dovute al riassorbimento di emorragie perivasali e di emorragie e rammollimenti miliari. Si potrebbero designare questa cavità col nome di *pseudolacune* o *lacune secondarie*, per distinguerle dalle prime che, per le ragioni più sopra esposte, rappresentano un processo anatomo-patologico ben distinto e separato da ogni altro.

Bibliografia.

Raymond, Sur quelques phénoménes paralytiques des vieillards. (Revue de Médicine, 1885).

Facklam, Beiträge zur Lehre vom Wesen der Huntington'schen Chorea. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 30, 1898).

P. Marie, Des foyers lacunaires de désintégration et des différents autres états cavitaires du cerveau. (Revue de médecine, 1901).

Dupré et Devaus, 1901.

Probst, Ueber arteriosclerotische Veräuderungen des Gehirns und deren Folgen. (Archiv für Psychiatrie, 1901).

Weber, Praeparate von punktförmigen multiple Hirnblutungen. (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1901).

Weber, Veränderung an den Gefässen bei miliären Himblutungen. (Archiv für Psychiatrie, 1902).

Ferrand, Essai sur l'hémiplégie des vieillards. Les lacunes de désintégration cérébrale. Thèse de Paris, 1902).

Catola G., Etude cliniqne et anatomo-pathologique sur les lacunes de désintégration cerebrale. (Revue de médicine, 1904).

Grasset, La cérébro-sclérose lacunaire progressive d'origine arterielle. (La semaine médicale, 1904).

Buchholtz, Ueber die Geistesstörungen bei Arteriosklerose und ibre Beziehungen zu den psychischen Erkraukunyen des Seniums. (Archiv für Psychiatrie, Bd. 39, 1905).

Léri A., Le cerveau sénile. Rapport au XVI congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, 1906.

Scuti, Le varie forme di lesioni lacunari del sistema nervoso nelle malattie mentali. (Annali di Nevrologia, Anno XXV, fasc. I-II, 1907).

Spiegazione delle figure.

Figura 1. — Lacuna di primo grado. - Parete vasale xerotica e di spessore non aumentato. - Infiltrazione perivasale. - Coloraz. Ematossilina Ehrlich ed eosina. - Ingrandimento: Oc. 4 Comp. Obb. DD. Zeiss.

Figura 2. — Piccola arteria del nucleo caudato nello stesso preparato da cui è stata tratta la fotografia antecedente. - Parete molto ispessita e degenerata. La stessa colorazione e lo stesso ingrandimento.

Figura 3. — Idem. - *F* = foglietto parietale della guaina linfatica perivascolare. - La stessa colorazione e lo stesso ingrandimento.

Figura 4. — Lacuna iniziale. - *Ar* = arteria del putamen. - *Ve* = vena satellite. - *C* = connettivo intervasale proliferato e ricco di nuclei. - *Av* = avventizia. - La stessa colorazione e lo stesso ingrandimento.

Figura 5. — Lacuna antica con corpi amilacei nella parete. - Lo stesso preparato. - Lo stesso ingrandimento.

Fig. I

Fig. II

Fig. III

FIGURA 6. — *Pa* = parete, straordinariamente ispessita di un'arteria del putamen, nello stesso preparato. - *Pi* = pigmento ematico in zolle, misto a nuclei avventiziali. - Lo stesso ingrandimento.

FIGURA 7. — Emorragia intralacunare. - Lo stesso caso, la stessa colorazione e lo stesso ingrandimento.

FIGURA 8. — Piccolo rammollimento nel primo periodo di evoluzione. - Lo stesso caso. - Lo stesso ingrandimento.

FIGURA 9. — Lo stesso caso. - Piccola vena del putamen con infiltrazione d'elementi rotondi ed accenno a una formazione cavitaria. - La stessa colorazione e lo stesso ingrandimento.

RECENSIONI

Anatomia patologica.

1. **R. Bonfigli**, *Progressive chronic chorea. A clinical and anatomo-pathological study.* — « The Journ. of Mental Path. », Vol. VIII, N. 2.

Il paziente, di cui l'A. narra in breve la storia clinica, fu colto in modo subdolo dalla malattia all'età di circa 41 anni: al momento dell'esame presentava movimenti coreici diffusi ed uno stato di notevole irritabilità con tendenza ad atti impulsivi. Morì per marasma dopo 7 anni di degenza al Manicomio. L'esame microscopico del sistema nervoso centrale e periferco fece rilevare i fatti seguenti: gravi alterazioni cellulari in tutte le zone della corteccia cerebrale, specialmente accentuate nella zona motrice e consistenti in una cromatolisi centrale e periferica, fino alla distruzione completa di cellule; parziale distruzione delle neurofibrille; notevole diminuzione e anche scomparsa totale delle fibre associative profonde; proliferazione di nevroglia; proliferazione vascolare. Il cervelletto era presso che integro; esisteva lieve nevrite periferica; normali i muscoli. Sebbene mancasse in questo caso l'ereditarietà, appare tuttavia giustificata la diagnosi di corea cronica progressiva (corea di Huntington). L'A. inclina a credere che questa malattia sia dovuta all'azione di microrganismi e di tossine che penetrano in circolo ad un determinato periodo della vita, per cui il processo infiammatorio del sistema ascolare sarebbe il fatto morboso primario, e l'eredità dovrebbe considerarsi soltanto come un fattore predisponente. La speciale localizzazione nelle circonvoluzioni motrici dipenderebbe da condizioni meccaniche, essendo le artefie cerebrali medie le più adatte al trasporto di microrganismi e tossine nelle regioni che esse irrigano. *Zalla.*

2. **Renkichi Moriyasu**, *Das Verhalten der Fibrillen bei progressiver Paralyse.* — « Arch. für Psychiatr. und Nervenkr. », Bd. 43, H. 1.

In 30 casi di paralisi progressiva l'A. ha studiato il cervello, il cervelletto e il midollo spinale col metodo di Bielschowsky per le neurofibrille, confrontando le imagini ottenute con quelle ricavate dai metodi di Weigert (per le guaine midollari) e di Nissl (per le cellule gangliari). Le principali conclusioni, quali dall'A.

stesso vengono riassunte dopo l'esposizione dettagliata dei reperti microscopici nei singoli casi, sono le seguenti: 1. Nella paralisi progressiva le cellule gangliari della corteccia cerebrale si presentano profondamente alterate, ciò che risulta con speciale evidenza nei preparati in cui si vedono le neurofibrille. Le alterazioni cellulari sogliono essere più costanti ed accentuate che non la diminuzione dei fasci, fatto che parla in favore del loro carattere primario. 2. La distruzione delle neurofibrille comincia nel corpo cellulare, specialmente nella zona perinucleare, e si estende poi ai prolungamenti. Di questi, i più sottili scompaiono per primi, gli apicali per ultimi. 3. Anche le fibrille extracellulari sono diradate nella paralisi, però esse possono essere conservate ovunque abbastanza bene in casi in cui la colorazione di Weigert dimostra una profonda distruzione delle guaine midollari. 4. Sebbene la distruzione dei fasci sia diffusa a tutte le parti della corteccia cerebrale, essa è però in genere pochissimo accentuata nei lobi occipitali. 5. Nel cervelletto, specialmente le cellule di Purkinje sogliono diminuire fortemente di numero, e i loro prolungamenti perdono precocemente la struttura fibrillare: i canestri che le circondano vanno soggetti a distruzione, e così pure le fibre parallele all'orlo dello strato granulare. Le fibrille dello strato dei granuli sono diminuite specialmente nelle parti esterne. 6. Le fibrille nella sostanza grigia del midollo spinale possono rimanere ben conservate. 7. Nei cordoni colpiti da degenerazione secondaria, le fibrille sono alterate più intensamente che non le guaine mieliniche. *Zalla.*

3. **Hattwinkel**, *Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen* (*Spastische Spinalparalyse*). — « Deut. Zeitschr. für Nervenh. », Bd. 33, H. 1-2.

Si tratta di un caso tipico di paralisi spinale spastica a rapido decorso, osservato in un uomo di 59 anni. Lo studio anatomo-patologico del nevrasse ha dimostrato la degenerazione sistematica delle vie piramidali, estesa dal midollo lombare al bulbo: nessuna alterazione nel ponte, nei peduncoli cerebrali, nella corteccia della zona motrice; intatti il neurone motore periferico e tutti gli altri fasci del midollo spinale. La malattia non aveva alcuna causa apparente, per cui è presumibile la sua origine endogena: il caso appartiene pertanto a quel gruppo di affezioni che hanno stretti rapporti con la sclerosi laterale amiotrofica e sono riavvicinate dalla mancanza del carattere familiare, dalla mancanza di una causa esteriore apprezzabile, dall'inizio nell'età avanzata e dal decorso relativamente rapido (Strümpell). *Zalla.*

4. **Raymond** et **S. Quevara-Rajas**, *Étude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de sclérose en plaques.* — « Encéphale », N. 3, 1907.

Si tratta di un caso di sclerosi in placche a decorso subacuto, ben caratterizzato da fenomeni clinici e da constatazioni anatomiche. Varie sono le particolarità che formano l'interesse del caso: L'inizio della malattia comparsa senza causa occasionale apprezzabile; la precocità e la intensità delle alterazioni funzionali degli sfinteri; i disturbi visivi che si staccavano un po' dal quadro classico della malattia; un edema degli arti inferiori che per i caratteri presentati sembra doversi connettere a disturbi trofici, localizzati all'arto inferiore; la linfocitosi del liquido cefalo-rachideo. All'esame

anatomico sono degne di nota: l'esistenza di lesioni più o meno diffuse a lato o alla periferia delle placche di sclerosi, l'esistenza di lesioni recenti in cui la mielina sta degenerando e si colora in nero col Marchi, in queste lesioni poi si trovano anche alterazioni notevoli della mielina o dei cilindrassi, mentre la sclerosi è poco avanzata, le alterazioni spiccate delle cellule nervose, le lesioni vascolari che non sono accentuatissime, ma pur tuttavia abbastanza notevoli (ispessimento delle pareti, obbliterazione di qualche lume vasale, neoformazioni vascolari nelle giovani placche, nuclei abbondanti e poliferazione nevroglica attorno ai vasi).

Gli AA. non possono affermare con sicurezza se le placche di sclerosi e le lesioni più diffuse che le circondano sono dovute allo stesso processo patologico (forse, viste le lesioni vascolari, di natura tossi-infettiva). Però si potrebbe, per spiegare le lesioni suddette invocare anche l'associazione di una sclerosi in placche primitiva con delle lesioni sovrapposte di mielite secondaria. *Sandri.*

5. **O. Fischer**, *Ueber dem fleckweisere Markfaserschwund in der Hirnrinde bei progressiver Paralyse.* — « Arbeiten aus der deutschen psychiatrischen Universitäts-klinik in Prag. », 1908, Berlin S. Karger.

È canone generale che le alterazioni anatomiche dell'encefalo che formano il fondamento della paralisi progressiva, abbiano la caratteristica di essere diffuse a tutta la superficie della corteccia pure non escludendosi che possano prevalere talora nell'una talora nell'altra regione, sopratutto è noto come siano spesso assai più marcate in corrispondenza dei lobi frontali.

Ma a poco a poco si sono venuti per opera di Siemerling, Vogt, Schaffer, Heilbronner accumulando delle osservazioni di casi nei quali le alterazioni, sopratutto quelle riguardanti le fibre nervose, si presentavano con carattere di focolai circoscritti. A questa categoria di osservazioni si riferisce il lavoro dell'A. il quale avea già in proposito comunicate delle note preventive.

Se si esamina, egli dice, con una buona lente la superficie di taglio di un cervello di paralitico si notano spesso delle piccole isole che spiccano per il loro colorito più scuro nella sostanza bianca: se si trattano pezzi di questi cervelli con un metodo adatto alla colorazione delle guaine mieliniche si trova che a queste isole corrispondono delle zone ove manca affatto la colorazione caratteristica dove cioè le guaine mieliniche sono scomparse: l'esame microscopico mette anche in evidenza come queste isole possiedono, anche quando due o più confluiscono, dei limiti ben netti: contengono al loro centro spesso, talora anche eccentricamente un vaso che per lo più non mostra alterazioni degne di nota: come si è detto talune di queste zone sono già avvertibili all'esame colla lente altre si mettono in evidenza solo coll'esame microscopico: attorno a queste zone non fissate uno speciale aumento di nevroglia, maggiore di quello che si ha nella corteccia dei paralitici in generale: così attorno al vaso non si ha una infiltrazione più forte. Se si trattano pezzi di cervelli che presentino questa alterazione e metodi proprî fra l'impregnazione delle neurofibrille si constata che queste anche nelle zone suddette sono conservate abbastanza bene.

I metodi usati dall'A. furono quello di Wolters per le guaine mieliniche e quello di Bischowsky per le neurofibrille.

Compaiono queste zone in tutti gli strati della corteccia, esse sono più appariscenti negli strati più profondi dove per la ricchezza di fibre mieliniche le zone scolorite spiccano meglio.

Quelle che si trovano nello strato zonale sono delle dimensioni di 50-100 *micron* e talora ne compaiono pure ad interrompere lo strato tangenziale. Certo al disotto della stria di Baillarger queste zone compaiono in numero maggiore.

Quanto alla patogenesi, l'A., dopo essersi liberato dalla obbiezione che queste zone siano dovute ai maneggi di preparazione facendo notare come si osservano anche a fresco, tende ad ammettere che siano di origine vasale, pur facendo notare come non si trovino dei vasi che stanno in queste isole, alterazioni più spiccate che nei vasi vicini: anche riesce difficile il riferirle a un disturbo di circolazione perchè per lo più non si trovano che in una piccola zona e non lungo tutto il vaso.

L'A. ha esaminati i cervelli di dementi senili, di individui affetti da arteriosclerosi, e non ha mai riscontrato un reperto simile.

Da ultimo si pone un problema interessante; se, dato che queste zone non si trovino in tutti i casi di paralisi progressiva, esse possano essere messe in rapporto a qualche forma clinica peculiare di questa malattia, astraendo da alcune cifre statistiche che si riferiscono all'inizio (che sarebbe più precoce nei casi che presentano questa alterazione), alla durata ecc. La conclusione che ha qualche importanza è la seguente « le forme apatiche di paralisi (Lissauer) presentano questa atrofia a zone, le paralisi senili ne sono prive: ma si trovano casi che in cui ci sono queste alterazioni ed altri in cui esse mancano, senza che si possa clinicamente rilevare una differenza ». *O. Rossi.*

6. **P. Lejonne,** *La compression radiculo-ganglionaire dans les tumeurs de la moelle.* — « Encéphale », N. 3, 1907.

I tumori dell'encefalo, ed in ispecie quelli in cui la compressione è considerevole, s'accompagnano assai frequentemente a sintomi di origine midollare o radicolare, tra cui il più notevole è la perdita dei riflessi tendinei degli arti inferiori. Questi sintomi a volte quasi inavvertibili, a volte così gravi da ricordare una sintomatologia tabetica, sono originati da lesioni delle radici e dei cordoni posteriori (sindrome di compressione radico-ganglionare).

L'A. dallo studio anatomo-clinico di cinque casi può dedurre che questa sindrome è caratterizzata clinicamente da disturbi i quali d'ordinario sono assai leggeri ma che possono anche essere notevoli (sintomi pseudo-tabetici). Anatomicamente da lesioni causate dalla distensione della trama connettivo vascolare della radice posteriore, che si manifestano soprattutto nella zona fragile nel canale durale; inoltre da lesioni parenchimatose, principalmente mieliniche (dintegrazione granulosa, dimielinizzazione), accessoriamente di cilindrassi (cilindrassi grossi e vescicolosi o piccoli e ripiegati). Queste lesioni secondarie ledono le radici spinali, e massime le posteriori, più intensamente al loro passaggio nel canale durale che al punto d'entrata nel midollo.

Dal punto di vista patogenetico queste alterazioni sono causate dall'ipertensione del liquido cefalo rachideo che agisce infiltrandosi e dislocando i fasci nervosi massime delle radici posteriori.

La patogenia strettamente meccanica di questa sindrome da compressione radico-ganglionare, dà a questa una fisionomia particolare e caratteristica, e la separa decisamente dagli altri processi che attaccano le radici ed i cordoni posteriori, come la cachessia, l'anemia perniciosa e la separa massime dalla tabe colla quale si è voluto molte volte paragonarla per certe analogie cliniche. *Sandri.*

7. **C. M. Campbell,** *Arterio-Sclerosis in Relation to mental Disease.* — « Review of Neurology and Psychiatry », Vol. V, N. 11.

Nella sua relazione, che è corredata da casi di osservazione personale, l'A. fa notare che sebbene il reperto di arteriosclerosi sia frequente in varî casi di malattie mentali sopratutto in soggetti di età avanzata, pure esistono senza dubbio dei casi nei quali la lesione vasale è causa della malattia mentale e questi casi hanno un quadro clinico e un fondamento anatomo-patologico peculiare. Le forme più lievi (*nervous forms of cerebral arteriosclerosis*) possono spesso mentire la melancolia, la ipocondria, la neurastenia e come tali vengono spesso dai medici diagnosticate. Il loro decorso, il loro esito è vario, ma al tavolo anatomico si trova sempre spiccata l'alterazione vasale, ma mancano nell'encefalo le lesioni a focolaio che sono invece la qualifica delle forme più gravi. *Severe progressive Arterio-sclerotic Brain degeneration,* nel senso di Alzheimer.

Quì clinicamente si hanno delle forme demenziali che non sempre riesce facile distinguere dalla demenza senile e dalla demenza paralitica.

Infine l'arterio-sclerosi rappresenta il fattore etiologico di varî casi di epilessia dove le convulsioni si manifestano per la prima volta in età avanzata.

O. Rossi.

8. **M. Bielschowsky,** *Uber das Verhalten der Achsenzylinder in Geschwülsten des Nervensystems und in Kompressionsgebieten des Rückenmarks.* — « Journal für Psychologie und Neurologie », Bd. VII, H. 3-4.

È osservazione già fatta da molto tempo e da AA. diversi che nei tumori del sistema nervoso centrale si riscontrano delle fibre nervose, le quali qualche volta attraversano l'intera massa neoplastica, e possono così dare una spiegazione del perchè i sintomi da essa prodotti in vita paiono non essere in relazione col suo sviluppo. L'A., servendosi del suo metodo di impregnazione e sopratutto di quello modificato nel modo che si legge al Bd. 4 dello stesso periodico nel quale è apparso questo lavoro, perchè con esso si ottiene una più netta differenziazione degli elementi nervosi da quelli di natura connettivale ed anche un contrasto assai spiccato tra fibre mieliniche e fibre amieliniche, ha studiato il modo di comportarsi di queste fibre in due casi di tumore cerebrale (glioma) venendo alla conclusione che in questi tumori e sopratutto alla loro periferia si trovano delle fibre nervose che egli, a cagione del loro aspetto, del loro modo di terminazione ecc. interpreta come fibre rigenerate.

Chiare apparenze di rigenerazione si trovano pure secondo l'A, nel midollo spinale in vicinanza a focolai di compressione.

Dei suoi reperti l'A. riproduce figure interessanti: degna di nota la 5ª che dimostra il modo di comportarsi di queste fibrille nervose rigenerate attorno ai vasi.

Nel suo giudizio che si tratti di fatti di rigenerazione l'A. porta come criterî sopratutto quello dell'aspetto delle fibrille e del loro modo di terminazione con masse terminali. Egli stesso parlando delle fibrille terminate con masse che trovò numerose attorno ad un piccolo focolaio di rammollimento ci ammonisce che terminazioni di questa natura si trovano anche in cilindrassi in via di degenerazione: egli non crede che nel suo caso si tratti di un processo degenerativo sopratutto perchè le fibre del focolaio si coloravano meglio di quelle ad esso vicine, ma poscia con-

clude che d'altra parte fatti degenerativi si possono trovare anche in fibre rigenerate che vengano a trovarsi in cattive condizioni di nutrizione.

Volendo, come l'A., concedere un grande valore al dato morfologico, conviene anche ricordare come alcune delle più sottili fibrille amieliniche terminasse a piccolo anellino, formazione alla quale viene da studiosi della quistione della rigenerazione dei nervi attribuito un notevole valore come espressione di processo rigenerativo.

O. Rossi.

Nevropatologia e Psichiatria.

9. **Italo Rossi**, *Coincidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile.* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 2, 1907.

La dottrina dell'analogia tra paralisi spinale infantile ed emiplegia cerebrale infantile s'appoggia su molti argomenti e fatti clinici di indubitabile valore, però il lato anatomico della quistione non è stato ancora sufficientemente dilucidato. L'A. illustra un caso tipico che viene a confermare clinicamente ed anatomicamente la teoria suddetta.

Si tratta di un individuo di trent'anni, in cui all'età di sei mesi si è sviluppata, in seguito a convulsione, una paraplegia, i caratteri della quale, all'esame presente, si presentano in ciascuno dei due arti affatto differenti.

L'arto inferiore destro presenta l'aspetto tipico della paraplegia spastica infantile, l'arto inferiore sinistro invece ha l'aspetto della « gamba di pulcinella » e presenta la tipica sintomatologia della paralisi spinale infantile.

All'autopsia si nota: nel cervello si nota un focolaio di rammollimento bilaterale e simmetrico con distruzione della prima circonvaluzione frontale nella sua parte interna e superiore e nella metà anteriore della sua parte orbitaria; della faccia interna del lobo paracentrale; della prima circonvaluzione limbica come del corpo calloso nei loro tre quarti anteriori sino al livello della parte ascendente della scissura calloso marginale.

A questo focolaio deve imputarsi la paralisi cerebrale infantile. Nel midollo si nota l'esistenza di un focolaio tipico di paliomielite antica che occupa la metà esterna della testa del corno anteriore sinistro e si estende dal secondo segmento sacrale al primo lombare con spiccata atrofia delle radici lombo-sacrali corrispondenti e forte atrofia della metà sinistra del midollo. A questo focolaio deve imputarsi la paralisi spinale infantile dell'arto sinistro.

L'A. espone e discute la letteratura dell'argomento, dai fatti riportati e considerazioni dedotte arriva alle seguenti conclusioni:

Esiste una encefalite acuta emorragica dell'infanzia analoga a quella dell'adulto.

Esistono dei rapporti etiologici, clinici ed anatomici tra le diverse forme di encefalite acuta emorragica e la paliomielite acuta.

Esistono poi, tra la paralisi spinale infantile ed una certa varietà di paralisi cerebrali infantili delle analogie etiologiche (infezione) e cliniche (per l'inizio e l'evoluzione) che trovano la loro migliore conferma nei casi citati di coincidenza delle due affezioni nello stesso individuo.

Se si confrontano tra loro questi fatti, l'ipotesi che l'encefalite acuta, considerata come processo analogo a quello della poliomielite, possa essere una delle cause della paralisi cerebrale infantile è resa molto verosimile.

Forse è possibile anche che l'agente tossi-infettivo comune agisca nella patogenia della paralisi cerebrale infantile localizzando i suoi effetti non sempre od esclusivamente sui capillari del parenchima cerebrale (encefalite acuta emorragica) ma anche localizzandosi esclusivamente o simultaneamente sui vasi di più grosso calibro.

Sarebbe allora ad arteriti od a fleliti infettive causanti nel cervello focolai ischemici o emorragici che si potrebbe imputare in certi casi la paralisi cerebrale infantile.

Anche in questi casi non sarebbe scossa l'analogia tra la paralisi spinale infantile e la varietà di paralisi cerebrale infantile di origine infettiva. *Sandri.*

10. **G. Etienne,** *Des trophoedèmes chroniques d'origine traumatique. (Phatogénie des oedèmes traumatique d'origine nerveuse).* — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », N. 2, 1907.

Discute sull'etiologia e sull'entità di questa forma morbosa. Riporta due casi di trofaedema cronico dell'arto inferiore ed uno dell'arto superiore sinistro. In tutti e tre i casi la malattia si inizia nello stesso modo: un trauma iniziale senza alcuna lesione di continuo dei tegumenti, senza alcuna infezione locale; dei fenomeni dolorosi; apparizione dell'edema precocemente, come nel secondo e terzo caso, tardivamente come nel primo caso. In seguito l'edema si fa evidente e lentamente progressivo per diventare in seguito stazionario. La causa, il meccanismo, la sintomatologia sono dunque costanti. Quantunque per l'etiologia queste forme si stacchino da quelle di trofoedema familiare di Weige il loro decorso e nell'aspetto clinico offrono tali somiglianze per cui secondo l'A. è doveroso riunirle nello stesso quadro sintomatologico.

Difatti ambedue queste forme di trofoedema, la ereditaria e la acquisita, sono originate da una reazione viziosa del simpatico nella formazione della linfa dei tessuti, la quale reazione viziosa nelle forme di trofoedema famigliare è causata da una malformazione congenita del sistema simpatico, nelle forme traumatiche è causata dall'influsso nervoso alterato per una lesione del protoneurone centripeto. *Sandri.*

11. **L. Alquier** et **Lhermitte,** *Mal de Pott et syringomyelie.* — « Revue Neurologique », N. 24, 1906.

Riportano casi personali e ne riferiscono altri già illustrati. Tendono a dimostrare che il morbo di Pott e la siringomielia possono presentare tra di loro varie analogie. Clinicamente: l'affinità dei sintomi di solito poco considerevole può in qualche caso essere tale da creare delle difficoltà diagnostiche. Difatti il morbo di Pott può presentare la dissociazione della sensibilità, paresi ed amiotrofia degli arti superiori accompagnata da paraplegia spastica degli inferiori.

D'altra parte la siringomielia può decorrere senza disturbi della sensibilità, e senza alterare il trofismo e la motilità degli arti superiori, con dolori cervicali o dorsali dovuti ad ispessimenti meningei. Anatomicamente: in molti casi di morbo di Pott sono state osservate cavità midollari circondate da un intreccio di nevroglia come nella siringomielia. *Sandri.*

12. **F. X. Dercum**, *A case of aphasia, both « motor » and « sensory », with integrity of the left third frontal convolution: lesion in the lenticular zone and inferior longitudinal fasciculus.* — « The Journal of Nervous and Mental Disease », Vol. 34, N. 11.

Si tratta di un uomo di circa 65 anni, colpito da emiplegia destra, che presentava afasia motrice (anartria di Marie) molto accentuata, afasia sensoriale, alessia completa ed aprassia. Al tavolo anatomico, fu riscontrata nel cervello, oltre ad una lesione di data recente che era stata la causa immediata della morte, una lesione che interessava la zona lenticolare e il *fasciculus longitudinalis inferior* di sinistra: erano assolutamente intatte la terza circonvoluzione frontale e la sostanza bianca ad essa corrispondente. Questo caso è quasi identico a quello descritto da P. Marie nel 1906 (*Semaine médicale*) e conferma le nuove vedute di questo A. intorno alle afasie. La lesione del *fasciculus longitudinalis posterior* determina l'afasia sensoriale e l'alessia perchè isola il centro di Wernicke e interrompe ogni comunicazione tra esso e i centri visivi; la lesione del nucleo lenticolare produce l'anartria perchè probabilmente tale nucleo è destinato alla coordinazione dei movimenti muscolari complessi, e la loquela è appunto una funzione che richiede una grande complessità di movimenti. *Zalla.*

13. **H. Stursberg**, *Zur Kenntniss der metastatischen diffusen Sarkomatose der Meningen.* — « Deut. Zeitschr. für Nervenk. », Bd. 33, H. 1-2.

L'A. descrive un caso di sarcomatosi diffusa della pia madre cerebrale e midollare, verificatosi in un uomo di 30 anni, in seguito a metastasi da un linfosarcoma dell'intestino. L'alterazione della pia non era visibile macroscopicamente. La malattia ebbe il decorso di una polineurite, senza alcun cenno di sintomi meningitici.

Zalla.

14. **W. Fürnrohr**, *Myotonia atrophica.* — « Deut. Zeitschr. für Nervenh. ». Bd. 33, H. 1-2.

L'A. descrive ed illustra due casi clinici come contributo alla conoscenza dell'atrofia muscolare progressiva associata con la miotonia. Il primo caso riguarda un uomo di 33 anni, il secondo un uomo di 50 anni. I risultati di queste due osservazioni si possono riassumere come segue: 1. Esiste una *Myotonia sine tonu* (caso 2°). La diagnosi si fonda allora sopra la dimostrazione della reazione miotonica elettrica e meccanica. 2. Nella miotonia atrofica i fenomeni miotonici sogliono precedere di molto l'atrofia. 3. Nella miotonia atrofica possono essere colpiti dall'atrofia pochi (caso 1°) o anche molti (caso 2°) muscoli. La localizzazione dell'atrofia non segue apparentemente una regola determinata. 4. Anche i piccoli muscoli della mano e del piede vengono spesso interessati nella miotonia atrofica (contrariamente all'affermazione di Hoffmann). 5. La professione del paziente può talora esercitare una certa influenza sopra la localizzazione dell'atrofia (caso 1°, atrofia del quadricipite crurale in un sacerdote costretto spesso ad inginocchiarsi). 6. Con un opportuno trattamento si può ottenere nella miotonia atrofica almeno un certo miglioramento (caso 1°, bagni carbonici a 26° R., lieve massaggio, lieve faradizzazione ed esercizio moderato dei muscoli atrofici). *Zalla.*

15. **G. Ground**, *Ein auf Rumpf und Extremitäten beschränkter Fall von Myasthenia gravis.* — « Deut. Zeitschr. für Nervenh. », Bd, 33, H. 1-2.

H. F. di anni 15, fino dall' età di 9 anni, due mesi dopo aver avuto la difterite, cominciò a soffrire di forte debolezza e grande stancabilità degli arti inferiori, fatti che successivamente si estesero al tronco e agli arti superiori. Dall'esame del malato risulta: nessuna atrofia o ipertrofia dei muscoli interessati, distinta reazione miastenica, assente la reazione degenerativa, assenza di contrazioni fibrillari e di disturbi della sensibilità. Normali i riflessi tendinei. Nessun sintomo notevole da parte dei muscoli innervati dai nervi encefalici, compresi i muscoli oculari.

Questo caso, sebbene non sia isolato nella letteratura, merita di esser fatto noto per la mancanza dei sintomi oculo-bulbari, che sogliono essere indicati come caratteristici del morbo di Erb-Goldflam, e per il rapporto cronologico tra una infezione difterica e l' inizio della malattia. *Zalla.*

16. **C. Frugoni**, *Il morbo di Erb-Goldflam (Myasthenia gravis) è una affezione muscolare.* — « Rivista critica di clinica medica », N. 37-38-39, 1907.

L'A., passati in rassegna e criticati i casi finora descritti di *Myastenia gravis*, per concludere che da essi non resulta provata la lesione e partecipazione del sistema nervoso, parlato dei reperti anatomo-patologici a carico del timo (ingrossamenti e neoplasmi) e del sistema muscolare (focolai di infiltrazione e alterazioni di fibre) riporta una dettagliata storia clinica di un caso di morbo di Erb. La necroscopia oltre che un processo di polmonite fibrinosa e nefrite interstiziale, non offre che una anormale conformazione del bulbo (cui l'A. non dà alcun peso) e l'assenza del timo (da cui trae argomento per distruggere la teoria timica da altri avanzata). Nulla degno di nota offre alla più minuta indagine il sistema nervoso centrale e periferico fuor che obliterazione del canale ependimale, congestione e recenti emorragie diffuse al midollo: non è riuscito l'esame delle placche terminali (Met. Ruffini). A carico dei muscoli trova che tutti, fuor che lingua e cuore (non ne esclude però la possibilità di partecipazione) presentano focolai di infiltrazioni esclusivamente muscolari (già descritti da altri) di varia grandezza, di irregolare distribuzione, perivasali talora addossati a filuzzi nevrosi, cresciuti al posto di fibre distrutte e alteranti le vicine, costituiti da linfociti, con non rare *plasmazellen* e con qualche cellula connettivale, passivi talora al centro di metamorfosi regressive. Delle fibre muscolari alcune presentano atrofia semplice, altre atrofia degenerativa, altre degenerazione adiposa essendo aumentato il tessuto di sostegno e i nuclei del sarcolemma. Scartata l' ipotesi che i focolai rappresentino metastasi neoplastiche od altro ritiene che essi, per la presenza di *plasmazellen* rappresentino l' esito di una flogosi a lento decorso. Non può dire nè se focolai e lesioni di fibre siano in reciproco rapporto, nè quale sia la causa determinante. Sostiene che la forma è dovuta ad alterazione esclusivamente muscolare, e come nei pazienti si verificano repentine e facilmente transitorie insufficenze muscolari che inducono p. e. blefaroptosi o paraparesi ecc., così le cosidette crisi bulbari, anzichè dal bulbo dipendono da analoga insufficenza dei muscoli respiratori anatomicamente lesi, talora (se vi è concomitante polmonite) anche dinamicamente e le turbe circolatorie da insufficenza muscolare cardiaca di cui è esponente il possibile aumento del diametro trasverso. È incerto

come tali insufficienze siano così repentine, e talora così transitorie: forse sono legate a fatti di compressione di nervi da parte dei focolai e da fatti amiotrofici seguiti da adattamento funzionale e *restitutio* relativa. Dato che l'esauribilità muscolare si mantiene anche in periodi di benessere l'A. opina che oltre le alterazioni dimostrate esistano nelle fibre apparentemente sane altre alterazioni, forse della contrattilità. Riferisce opinioni e ricerche fatte da altri AA. e concludendo che il morbo di Erb-Goldflam è anatomicamente e clinicamente una affezione muscolare, propone che venga descritto fra le malattie del sistema muscolare striato.

Turchi.

17. **F. Meeus,** *Claudication intermittente d'origine cérébrale.* — « Revue Neurologique », N. 18, 1907.

Appoggiandosi sui lavori di Dejerine che si riferiscono alla claudicazione intermittente d'origine spinale, l'A. crede di interpretare come dovuti ad una « claudicazione di origine cerebrale » gli attacchi di transitoria emiplegia da lui osservati in grandissimo numero in un paralitico progressivo.

Conforta questa sua diagnosi col rilievo di disturbi vasomotori che apparivano poco prima dell'attacco, colla fugacità dello stesso attacco.

La claudicazione intermittente sarebbe in questo caso dovuta a ischemia di un dato distretto cerebrale.

O. Rossi.

18. **Wassermeyr,** *Zur Pupillenuntersuchung bei Geisteskranken.* — « Arch. für Psychiatr. und Nervenk. », Bd. 43, H. 1.

È stato osservato da diversi AA. che negli individui sani la pupilla si dilata sotto l'influenza di uno stimolo doloroso che colpisce l'organismo ed anche in seguito allo svolgersi di svariati processi psichici; e che essa subisce, indipendentemente dall'azione della luce, della convergenza e dell'accomodazione, delle continue variazioni di ampiezza, sì da potersi ammettere un certo grado di *hippus* fisiologico *Pupillenunruhe*, Laqueur. Ora secondo Bumke, la mancanza della instabilità pupillare e delle reazioni sopra ricordate, specie di quella all'attività psichica, sarebbe caratteristica della demenza precoce e assai frequente nella imbecillità, ed avrebbe anche un certo valore prognostico, poichè precede spesso di molto gli altri sintomi di catatonia. In realtà tale mancanza si verifica frequentemente negli stati di debolezza mentale (imbecillità, demenza epilettica) e nella demenza precoce; però essa è ben lungi dall'esserne costante in queste forme morbose, e d'altra parte si verifica anche talora in individui perfettamente sani, per cui fino a che questo fenomeno non sia meglio studiato e meglio conosciuto esso non potrà avere alcuna applicazione pratica.

Zalla.

Firenze, Tip. Galileiana, Via S. Zanobi, 54. Prof. E. Tanzi, *Direttore responsabile.*

Rivista di Patologia nervosa e mentale

DIRETTA DA

E. TANZI
(FIRENZE)

A. TAMBURINI (ROMA) E. MORSELLI (GENOVA)

E. LUGARO
(MODENA)

Redattori:

M. CAMIA, O. ROSSI, O. SANDRI

Ufficio di Direzione ed Amministrazione: Prof. TANZI, Clinica di San Salvi, Firenze.

VOL. XII **Firenze, Dicembre 1907** Fasc. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle malattie mentali (dirett. prof. Kraepelin)
e Clinica delle malattie veneree e della pelle (dirett. prof. Posselt) della Università di Monaco

Sulla sierodiagnosi nella sifilide, tabe e paralisi progressiva per mezzo della "Precipitazione" (*)

per i dott. **F. Plaut** (Monaco), **W. Heuck** (Monaco), **O. Rossi** (Firenze)

La sierodiagnosi della sifilide e di altre malattie a questa conseguenti, eseguita col metodo indicato da Wassermann della deviazione del complemento, ha oggidì acquistata una vera importanza pratica, sanzionata da molti lavori di conferma.

Le ricerche di Citron (1) il quale ha messo in evidenza come con questo metodo si possano scoprire nel sangue dei sifilitici gli anticorpi specifici anche negli stadî più inoltrati della malattia, hanno allargato il campo delle applicazioni di questo metodo più di quello che le prime comunicazioni di Wassermann, Neisser, Bruck e Schuchte (1) poteano lasciare sperare, dimostrando che ce ne possiamo servire come di un prezioso sussidio nei casi di sifilide che decorrono con sintomi clinici non chiari.

Nè a questo si limitano i frutti del metodo perchè attualmente anche le ricerche di Wassermann e Plaut (3) sul liquido cerebro-spinale e sullo siero

(*) Il lavoro è apparso in originale sulla « Münchener Mediz. Wochenschr. » del 1908.

dei paralitici progressivi, e quelle di V. Schütze (4) sugli stessi liquidi organici dei tabetici, le quali condussero a stabilire la presenza di anticorpi sifilitici in questi liquidi, sono state da molti osservatori confermate: secondo recenti ricerche di Plaut (5) gli anticorpi sifilitici si trovano così da potersi quasi parlare di una regola che non soffre eccezioni.

Ma mentre, come è apparso anche al 14° Congresso Internazionale di Igiene e Demologia, il portato clinico del metodo non viene più posto in dubbio, finora invece non è stato possibile di determinare con soddisfacente esattezza la natura, la posizione biologica, del complesso *antigene-anticorpo*, al quale è dovuta la reazione. D'altra parte le considerazioni che si possono fare da questo secondo punto di vista hanno un'importanza puramente teorica di fronte alla proposizione che con questo metodo si ottiene una reazione positiva soltanto da parte dei liquidi organici di individui sofferenti di sifilide o di affezioni metasifilitiche, proposizione che viene accettata anche da quegli AA. i quali non convengono con Wassermann e coi suoi collaboratori sul modo di interpretare il fenomeno nelle sue particolarità.

Una cosa però è anche certa, che il metodo cioè richiede una buona pratica, è abbastanza complicato e presenta qualche difficoltà sopratutto per avere il materiale necessario. Perciò sentiamo il dovere di esser grati a Fornet il quale, con Schereschewsky, Eisenzimmer e Rosenfeld, si è studiato di indicarci, alli stessi scopi, un metodo di più facile applicazione che non quello della deviazione del complemento e tale da potere essere più facilmente usato nella pratica: egli ha basato questo suo metodo sulla *precipitazione*.

Ponendo mente agli stretti rapporti che intercedono tra i fatti che si svolgono nella precipitazione e quelli che si hanno nella cosidetta deviazione del complemento, poteva venire facilmente fatto di supporre che mescolando dei liquidi organici contenenti *antigeno* con altri contenenti *anticorpi* si potessero produrre fenomeni di precipitazione. Questo dato fondamentale del nuovo metodo deve essere tenuto ben presente anche perchè potrebbe essere un argomento a pensare che nel metodo di Wassermann quando si mescolano estratti di organi di sifilitici con liquidi organici pure di sifilitici avvenga un impedimento della emolisi non perchè il complemento si unisca al complesso *antigene-ambocettore*, ma perchè anche qui una precipitazione può essere il fattore che determina le condizioni per l'assorbimento del complemento, assorbimento che non si potrebbe perciò riferire come prova della presenza di anticorpi specifici. Però si deve tosto osservare che, per quello che fino ad ora conosciamo, non ci consta che nella reazione di Wassermann sia mai stato osservato il comparire di precipitati.

Fornet ed i suoi collaboratori hanno osservato che quando si pongono in reciproco contatto siero di sifilitico, nello stadio florido dell'affezione, con siero di paralitici o di tabetici, colla tecnica indicata da Ascoli per la prova della stratificazione — Schichtprobe — compare nel piano di contatto dei due liquidi un intorbidamento ad anello. Siccome questa sorta di anello compare soltanto allora che si adoperano dei sieri di individui che soffrono di sifilide

o di malattie ad essa conseguenti, così Fornet dichiara che si tratta di una precipitazione specifica per queste forme. Egli fa ancora un passo più in là ed afferma che dei due elementi che entrano in azione nella reazione precipitante l'uno, il *precipitinogeno,* si trova nello siero dei sofferenti di sifilide allo stato florido, l'altro, la *precipitina,* si trova nello siero degli affetti da forme post-sifilitiche.

Data l'importanza di queste affermazioni noi abbiamo creduto non inutile il sottoporre ad esperienze di controllo i risultati sulle quali esse si basano, e qui ci permettiamo di esporre quanto in proposito abbiamo potuto osservare.

Cominciamo coll'esposizione della tecnica e dei criterî seguiti nelle nostre ricerche. Per l'osservazione della reazione ci siamo serviti di tubetti cilindrici dell'altezza di cm. 7, del diametro di cm. 1. In essi i liquidi presi in esame venivano introdotti colle cautele richieste per la *prova della stratificazione*: mentre Fornet usò i liquidi nel rapporto quantitativo cm.^{3} 0,15-0,15, noi, allo scopo di avere nei tubetti il liquido ad un livello un poco più elevato, usammo il rapporto cm.^{3} 0,20-0,20. I sieri che doveano secondo il presupposto di Fornet contenere il precipitinogeno furono sempre adoperati allo stato di assoluta freschezza, evitando l'aggiunta di qualsiasi antisettico; quelli che doveano contenere la precipitina furono nelle prime esperienze usati dopo essere stati inattivati col riscaldamento a 56 *c.* per mezz'ora e coll'aggiunta del 0,5 % di acido fenico, ma nelle esperienze successive ci servimmo anche a questo riguardo di sieri freschi, non inattivati e senza aggiunta di antisettici. Qui ci pare opportuno il richiamare l'attenzione su di una circostanza, che cioè molti sieri, quantunque il sangue fosse stato levato ai pazienti il mattino di buon ora prima del pasto, presentarono chilosità più o meno marcata: siccome l'assoluta limpidezza dei liquidi ci pare condizione essenziale per la valutazione del fenomeno che si attende, così, quantunque nelle diluizioni il suddetto inconveniente diventasse molto piccolo, abbiamo escluso dalle nostre osservazioni circa il 50 % dei casi.

Dal punto di vista del contenuto di precipitinogeno furono esaminati 7 casi di sifilide e 6 di individui non sifilitici, da quello del contenuto in precipitina 2 casi di Lues, 11 di paralisi progressiva, 10 di normali.

Questi ultimi casi furono esaminati anche col metodo di Wassermann e diedero con esso risultato positivo i luetici ed i paralitici, negativo gli altri: ozioso quasi il dire che i casi considerati come normali sono di individui nei quali, per quanto è possibile, si poteva escludere una pregressa infezione sifilitica e ebbimo anche la circostanza favorevole di avere a disposizione varî casi di bambini dove questa esclusione può essere più sicura. I paralitici furono scelti tra i casi nei quali la diagnosi clinica non presentava dubbio alcuno: perciò ci dispensiamo dal riferirne le storie cliniche.

Siccome lo stadio dell'affezione sifilitica può avere influenza sul risultato della reazione crediamo opportuno di fornire qualche ragguaglio sui casi, il siero dei quali fu esaminato dal punto di vista del contenuto in precipitinogeno.

Caso I. — *D. Th.*, di anni 22, tavoleggiante.

Non ebbe mai a soffrire di altre malattie veneree. Da circa sei settimane ha notato delle papule agli organi genitali. Non fece alcuna cura mercuriale.

DIAGNOSI: Lues (affezione primaria alla portio; esantema maculo papuloso; psoriasis palmaris e plantatris; impetigo luetica capitis; papulae madidantes ad genitalia; scleroadenitis multiplex; angina specifica gravis; cefalea).

Caso II. — *H. F.*, di anni 29, servo.

Non soffrì, a quanto pare, di altre malattie. Da tre o quattro settimane comparve l'ulcero al prepuzio. Non ricevette cure mediche.

DIAGNOSI: Lues (ulcus durum ad praeputium con fimosi infiammatoria; indurimento del cordone linfatico dorsale del pene; scleroadenite inguinale; non è finora comparso alcun esantema; non angina).

Caso III. — *H. F.*, di anni 41.

Alla fine del luglio u. s. comparve al pene l'ulcera dura; alla fine del successivo agosto comparve un'eruzione esantematica diffusa a tutto il corpo ed un processo infiammatorio all'occhio sinistro. Questi fenomeni andarono aggravandosi fino all'entrata. Non fu mai curato da medici.

DIAGNOSI: Lues (esantema a grosse papule; irite specifica dell'occhio sinistro; allo stesso occhio inizio di glaucoma).

Caso IV. — *N. I.*, di anni 29, cocchiere.

Soffre da tempo di un esantema a poussée, il quale compare di preferenza in inverno ed in primavera: fu una prima volta alla clinica dal 27/4/07 fino al 13/7/07 per curarsi, oltrechè di questo, di una infezione sifilitica che datava da circa tre settimane. Fu allora fatta la seguente

DIAGNOSI: Psoriasis vulgaris; Lues (esantema maculo papuloso; impetigo luetica capitis; papulae madidantes ad genitalia; angina specifica; scleroadenite diffusa; cefalea).

Gli vennero praticate 8 iniezioni di Enésol e poscia 5 di succinamato di mercurio. Entra di nuovo in clinica il 5/11/07 perchè da sette giorni è di nuovo comparso l'esantema. Dopo la cura sopra indicata non ne praticò altre.

DIAGNOSI: Psoriasis vulgaris; Lues (esantema maculo papuloso; scleroadenite multipla).

Caso V. — *K.*, di anni 38, operaia.

Non ebbe altre malattie veneree. Non praticò alcuna cura non essendosi accorta della sua affezione fino alla visita fiscale.

DIAGNOSI: Lues (esantema maculoso; condilomata lata ad labia maiora; scleroadenite multipla; angina specifica).

Caso VI. — *P. O.*, di anni 20, giornaliero.

Non ebbe altre malattie veneree. Non si accorse di esantema. Non fece mai alcuna cura mercuriale. Da cinque giorni, egli dice, soffre di incomodi nel camminare a cagione di piaghe all'ano.

DIAGNOSI: Lues (papulae madidantes al pene, scroto ed all'ano; scleroadenite diffusa; angina specifica lieve).

Caso VII. — *B. P.*, di anni 25, fornaio.

L'infezione sifilitica risale probabilmente al gennaio 1907. Egli avvertì un sifiloma al pene ed in seguito comparve esantema. A Norimberga fu curato con due serie di frizioni mercuriali e con quattro iniezioni di preparati mercuriali; dopo non praticò alcuna cura. Da circa una settimana è ricomparso l'esantema.

DIAGNOSI: Lues recidiva (macule esantematiche; papulae madidantes ad genitalia; placche mucose al labbro inferiore ed alla lingua; scleroadenite inguinale).

Caso VIII. — *F. M.*, di anni 19, fantesca.

Da quattro settimane ha notato una certa tumefazione ai genitali. Prima non fu mai malata nè praticò per la presente affezione cura alcuna.

DIAGNOSI: Lues (edema sclerosante del grande labbro destro; papulae madidantes ad genitalia; traccie di esantema maculoso; scleroadenite multipla).

Di questi casi i numeri dall'1 al 7 furono esaminati in riguardo al contenuto in precipitinogeno, quelli 7 ed 8 nel riguardo della precipitina: in tutti, fatta eccezione pel 2, erano in atto delle manifestazioni generali di sifilide, nel caso 1 eravi ancora il sifiloma primario alla portio; nel caso 2 eravi solo il sifiloma primario, ma nella secrezione di questo si trovarono numerosissime spirochete; queste furono trovate in tutti i casi, eccetto nel 3: per la colorazione ci diedero ottimi risultati il metodo di Marino per la colorazione su striscio e quello di Mandelbaum della colorazione della spirocheta vivente ed osservazione in goccia pendente.

La cura fu iniziata soltanto dopo aver preso il sangue per l'esame. Soltanto nel caso 8 il paziente avea prima avuto 2 gr. di Atoxil per iniezione, ma senza una manifesta influenza sulle manifestazioni generali; in cinque casi non era mai stato somministrato in nessun modo del mercurio.

Per ciò che si riferisce alla tecnica dobbiamo ancora dichiarare che in tutte le nostre ricerche, delle quali qui riferiamo, ci siamo scrupolosamente attenuti al metodo indicato da Fornet; con ogni diligenza abbiamo provveduto ad esperimentare tutti i sieri in differenti concentrazioni dimodochè, lavorando con due sieri che doveano reciprocamente reagire, occorsero per ogni ricerca nove tubetti. Di alcuni dettagli di tecnica siamo debitori allo stesso Fornet che gentilmente ce li indicò.

Se ora consideriamo i risultati delle nostre esperienze dobbiamo dichiarare che effettivamente mettendo a contatto, col metodo della Schichtprobe, siero di luetico e siero di paralitico, compaiono talora, nel piano di contatto dei due liquidi, degli anelli bianchicci più o meno manifesti. Il riconoscere con sicurezza i più delicati di questi anelli esige una certa pratica ed alcune precauzioni, cioè l'uso di uno sfondo scuro con diligente moderazione della luce laterale. Allo scopo di escludere nei nostri giudizî l'elemento soggettivo abbiamo eseguite separatamente l'uno dall'altro le osservazioni sulle singole serie senza por mente prima alla specie di liquido che ciascun tubetto conteneva, poscia comparammo i risultati singoli e potemmo constatare quasi senza eccezione una perfetta concordanza di giudizio riguardo ai casi positivi e ne-

gativi: nel corso di queste osservazioni abbiamo constatato che per essere in grado di dare giudizi oggettivi occorre una certa pratica, raggiunta la quale e procedendo colle cautele da noi indicate si può esser sicuri di avere dal giudizio escluso, fino a dove è possibile, l'elemento soggettivo.

Come abbiamo sopra detto, anche noi osservammo, al cimento della precipitazione, degli anelli al piano di separazione dei due liquidi: supponendo per un momento di accettare l'opinione di Fornet e dei suoi collaboratori che si tratti di precipitati specifici ed anche le loro ipotesi in riguardo alla precipitina ed al precipitinogeno, nelle nostre esperienze avremmo trovato la prima in 5 degli 11 casi di paralisi progressiva, mentre negli altri 6 non comparve alcuna formazione ad anello, ed avremmo trovato il precipitinogeno in 4 su 6 casi a questo scopo esaminati.

Ma se noi possiamo affermare che il fenomeno indicato da Fornet talora compare realmente, non possiamo invece affatto accettarne la specificità, poichè noi abbiamo veduto formarsi gli stessi anelli, nello stesso modo, colla stessa chiarezza, nel piano di contatto di siero di sifilitico e di siero di individuo normale, di siero di normale e di siero di paralitico ed ancora di un siero di normale e di un secondo pure di normale. Neppure si può dire che la reazione appaia con frequenza maggiore nelle miscele specifiche; la seguente tabella riassuntiva lo dimostra ad evidenza:

Colla combinazione	Casi positivi	Casi negativi
Lues — Paralisi	6	10
Lues — Normale	4	4
Normale — Paralisi	6	5
Lues — Lues	0	2
Normale — Normale	1	1

Ancora ci preme di mettere in rilievo il fatto che mettendo a contatto delle diluizioni a titolo diverso di uno stesso siero normale, noi abbiamo sorpresa la formazione di anelli in 3 su 4 casi studiati. Ascoli (7) ha già fatto una identica osservazione ed ha cercato di spiegarla ammettendo che possano entrare in azione delle *autoprecipitine*.

Secondo le nostre osservazioni, la differenza della concentrazione dei due liquidi che vengono posti a contatto, dimostra di avere una notevole influenza

sull'esito della reazione; da questo punto di vista i nostri risultati, tra i quali se ne annoverano 30 positivi contro 364 negativi, si dividono così:

Diluizione +	Diluizione	Casi positivi
1	1	0
1/5	1/5	1
1/10	1/10	2
1	1/5	10
1	1/10	9
1/5	1/10	8

Dalle nostre osservazioni riesce evidente che ponendo a reciproco contatto due liquidi organici differenti si può avere una reazione positiva, nel senso indicato da Fornet, senza che si possa vedervi una relazione col fatto che gli individui dai quali i liquidi provengono abbiano o meno sifilide o malattie da essa derivate.

Dalle ricerche di Kraus si sa che nelle miscele di sieri possono eventualmente comparire degli intorbidamenti: lo stesso Fornet in un lavoro precedente nel quale ci fece conoscere una reazione precipitante da lui ottenuta mescolando siero di tifoso con tifo-immunsiero ottenuto da coniglio scrive:

« Da auch spontan bein Zusammentreffen zweier verschiedener Sera Trübungen aller Art auftreten können, ist es unbedingt erforderlich, dass alle in Tabelle 2 und 3 ausgeführten Kontrollen (Typhus-Menschenserum; Normal-Kaninchenserum; Normal-Menschenserum; Typhusreaktion serum (u. s. f.) angesetzt werden und dass sie die für den positiven Ausfall der Reaktion charakteristischen Merkmale: " Trübung ", " gleimässig verteilte, feinste Körnung " und eventuell " landkartenförmig begrenzter Bodensatz " vermissen lassen ».

Forse in avvenire potrà Fornet indicarci dei criterî altrettanto fini per differenziare la reazione specifica nella Schichtprobe, come ci ha dato questi per la Mischprobe; fino ad allora noi riteniamo impossibile stabilire delle differenze delle reazioni ottenute nei varî casi.

Ed ora vogliamo rispondere alla domanda: si tratta in questi casi di una vera precipitazione? A questo proposito conviene dapprima prender in esame la possibilità che si tratti di un fenomeno puramente ottico che si produce

nel piano di separazione dei due liquidi; potrebbe accadere che a cagione della riflessione, passando i raggi luminosi da un mezzo ad un altro di differente densità si potesse produrre l'illusione di una formazione ad anello. L'insigne prof. Gruber, il quale ebbe la cortesia di seguire una serie delle nostre ricerche, inclinava ad ammettere per alcuni casi questa spiegazione. Tuttavia dobbiamo dire che noi abbiamo visto delle formazioni anulari della cui reale oggettività non si potea dubitare e solo di questi anelli per sè chiari noi abbiamo tenuto conto nella nostra valutazione. Essi secondo il nostro parere sono formati da veri precipitati ma non possiamo dire se si tratti di precipitazioni di sali oppure di veri precipitati albuminoidi.

Fornet ed i suoi collaboratori, in alcune ricerche preliminari, nelle quali una volta posero a contatto anche estratti di organi di sifilitici con luesimmunsiero ottenuto da coniglio, aveano studiati i fenomeni di precipitazione che si possono avere mettendo a contatto estratti di organi sifilitici collo siero di individui che aveano avuta la sifilide, ma abbandonarono tosto questo metodo volendo nelle loro esperienze evitare di porre a reciproco contatto dei liquidi eterogenei.

Però se si ripensa che col metodo della deviazione del complemento si trova come l'antigeno luetico si riscontri quasi eccezionalmente nel sangue mentre è straordinariamente più frequente negli organi, viene fatto di arguire che la ricerca di fatti di precipitazione specifica a mezzo di estratti di organi, possa essere feconda di qualche risultato utile.

Anche in questo caso ci si può fare un concetto della specificità della reazione coi controlli consueti.

Michaelis (9) ha già eseguite delle ricerche in questo senso coronate da un risultato positivo: mettendo a contatto siero di sangue di un individuo che avea avuto la sifilide con l'estratto di fegato sifilitico egli ottenne, col metodo della prova a strati, una precipitazione che mancò cimentando lo stesso siero con estratto di fegato normale.

Ma i nostri risultati a questo proposito non hanno dato dei risultati convincenti sia usando la prova a strati, sia facendo uso di quella delle miscele. Se si mettono a contatto, col metodo di Ascoli, cm.^{3} 0,2 di estratto di fegato e cm.^{3} 0,3 di siero di sangue si formano degli opacamenti diffusi e lievi ma non un anello e neppure un precipitato al fondo e ciò indipendentemente dal fatto che si tratti di estratto di fegato normale o sifilitico, di siero di un luetico o non. Lasciando cadere a goccie in una diluizione di estratto di fegato sifilitico (0,2 in soluzione fisiologica) una soluzione al 2 % di siero di sifilitico osservammo spesso la comparsa di un'abbondante precipitato nubecolare che dopo un certo tempo raccogliendosi in striscie si ispessiva al piano di divisione dei due liquidi; però non si arrivò mai alla formazione di un vero anello. Neppure con questo metodo si può parlare di una reazione specifica perchè il fenomeno comparve, e con maggior chiarezza, usando estratto di fegato normale e siero di individuo sifilitico. Le ricerche di controllo eseguite col metodo della deviazione del complemento diedero, adoperando lo

stesso estratto di fegato sifilitico, un completo impedimento dell'emolisi, il che non si verificò coll'estratto di fegato normale.

Perciò quantunque non si possa escludere che occasionalmente, in circostanze favorevoli, si possa con questo metodo ottenere una precipitazione specifica — e la comunicazione di Michaelis depone nel senso di questa possibilità — e pur riconoscendo la notevole importanza scientifica che hanno le ricerche di questo genere, possiamo concludere che per ora il metodo della precipitazione non può essere sostituito, in questo genere di ricerche, a quello della deviazione del complemento.

Bibliografia.

(1) J. Citron, Deut. Med. Wochenschr., 1907, n. 29; Derselbe, Berl. klin. Wochen, 1907, n. 43.
(2) Wassermann Neisser, Bruck und Schucht. (Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 55, H. 3), 1906.
(3) Wassermann, und Plaut, Deut. med. Wochen., 1906, n. 44.
(4) Schuetze, Berl. klin. Wochen., 1907, n. 5.
(5) Plaut, Münch. med. Wochen., 1907, n. 30.
(6) Fornet und Schereschewsky, Eisenzimmer und Rosenfeld. (Deut. med. Wochen., 1907, n. 41).
(7) Ascoli, Münch. med. Wochen., 1903, n. 5.
(8) Fornet, Münch. med. Wochen, 1909, n. 38.
(9) L. Michaelis, Berl. klin. Wochen., 1907, n. 46.

Dalla Scuola di Nevro-patologia della R. Università di Roma
diretta dal Prof. G. Mingazzini

Contributo allo studio della mimica e delle sue alterazioni negli afasici motorii

per il dott. **Pier Paolo Falcetti**, tenente medico

Lo studio della mimica non comprende le sole espressioni della fisonomia: questa rappresenta soltanto una parte di quell'insieme di azioni riflesse in cui si trasformano per energia centrifuga gli stati psichici aventi una decisa intonazione sentimentale (*emozioni*). Difatti, se è vero che i movimenti espressivi si esplicano precipuamente nei muscoli numerosi e mobili della faccia, non è men vero che i movimenti dei muscoli facciali non restano quasi mai isolati, essi per lo più, quando le idee o i sentimenti abbiano una certa intensità, si accompagnano con movimenti pure espressivi di altri gruppi muscolari, come speciali attitudini e movenze della testa, degli arti (*gesti*) e così via. Piderit (1).

Nella mimica si devono distinguere due categorie diverse di movimenti, quantunque risultino ambedue di movimenti espressivi.

Esiste anzitutto una mimica congenita, istintiva, comune in gran parte all'uomo ed agli animali [Darwin (2)] la quale consta di movimenti espressivi, spontanei o riflessi, dipendenti direttamente dal lato affettivo della vita mentale, non rispondenti cioè a concezioni razionali, ma semplice manifestazione delle emozioni e dei sentimenti: tale mimica suole perciò chiamasi *mimica emotiva*. Fra tali movimenti ricordo il *tremito* per paura o per rabbia, le *contorsioni* e le *grida* per dolori fisici o intellettuali (nell'uomo), il *saltare* per la gioia; il movimento emotivo più elevato, appartenente quasi esclusivamente all'uomo, è il riso, che trova nella scala animale un corrispondente solo nello sghignazzo delle scimmie, il quale, *cum grano salis*, può ben ritenersi come un suo analogo. Il possedere la scimmia antropoide muscoli facciali identici all'uomo basterebbe a far supporre *a priori* che le smorfie risultanti dalla loro contrazione fossero simili a quelle umane; e che la cosa sia così, e che tali smorfie vengano impiegate ad esprimere gli stessi sentimenti per cui le impiega l'uomo, è confermato dai numerosi esempi riportati dal Darwin (2). Movimento espressivo proprio del genere umano è invece il *pianto*, il vero pianto, non la facoltà di emettere lagrime, la quale è stata da natura concessa anche agli animali. « Les bêtes sentent comme nous; pour penser autrement il faudrait absolument fermer les yeux et le coeur ». Le Roy (3).

Tutti questi movimenti emotivi presentati dagli animali ed in grado più elevato e perfetto dall'uomo sono congeniti, ereditati, non appresi cioè dall'individuo, tanto vero che alcuni di essi sono, non solo nei primi giorni della vita, ma durante tutta questa, esclusi dal dominio della volontà: alcuni abbisognano di un certo esercizio nell'individuo prima che possano venire eseguiti completamente e in modo perfetto. Tale ereditarietà è dimostrata dal fatto che i nati ciechi — sia animali, sia uomini — eseguono gli stessi movimenti emotivi ed in identico modo di quelli dotati di vista: così Laura Bridgman, nata sorda e cieca, quando le si comunicava in qualche modo una notizia piacevole, rideva e batteva le mani in segno di gioia, e ciò non poteva aver appreso per imitazione. Lieber (4).

Come però si siano originati e in quali epoche nella lunga serie dei nostri progenitori siano comparsi i singoli movimenti della mimica emotiva, è ricerca difficile, se non impossibile. Dal presentarsene alcuni in animali inferiori all'uomo, si può dedurre che essi apparvero molto prima che i progenitori meritassero il nome di esseri umani. Romanes (5). Ed il fatto filogenetico trova la sua conferma in quello ontogenetico: i vari movimenti espressivi delle emozioni appaiono nel bambino con un certo ordine che ricorda quello con cui compaiono nella scala animale. Darwin (2), Preyer (6), Perez (7).

Esiste poi una seconda categeria di movimenti mimici costituita dalle *movenze* e dai *gesti convenzionali* (così chiamati non perchè siano stati adottati in seguito ad una convenzione stabilita da tutto l'uman genere, — vecchia ipotesi del contratto sociale, di G. G. Rousseau, — ma perchè si dà loro

un significato convenzionale. Nati dai bisogni della convivenza sociale, servono specialmente ad estrinsecare il lato cognitivo della vita mentale e le manifestazioni della sfera intellettuale. Sono segni, come dice il Mivart (8), rispondenti a concezioni razionali, e quindi manifestazioni esteriori, non verbali (del *verbum mentale*). Essi si devono assimilare ai segni del linguaggio, anzi costituiscono una particolare forma di linguaggio, da mettersi alla pari con quello parlato e con quello scritto, sono un linguaggio mimico. A questa mimica il Morselli (9) dà il nome di significativa: sarebbe più giusto chiamarla volontaria o intenzionale, per contrapposto alla emotiva la quale è riflessa: mentre significative lo sono entrambe.

Nonostante i dissensi in proposito fra le varie scuole filosofiche e fisiologiche, questa mimica intenzionale è nei suoi gradi più bassi evidentemente posseduta anche dagli animali, che trovano in essa gran parte dei mezzi necessarî per comunicare fra loro, cosa utile a tutte le specie viventi per ciò che riguarda le comunicazioni fra i due sessi, e ancor più per le specie viventi in società. Considerando l'alto grado cui le formiche portano il principio della cooperazione, risulta evidente che esse devano possedere qualche mezzo di comunicazione reciproca. Di più molte specie di animali e specialmente quelle conviventi in domestichezza con l'uomo, possono mercè la mimica comunicare fra loro ed anche con questo: il Rengger (1) nota come « basti aver osservato le scimmie per esser convinti che comprendono perfettamente i reciproci segni, ed in larga misura anche quelli dell'uomo ».

Nei gradi più elevati, per altro, la facoltà di far segni è propria solo dell'uomo, come propria solo di lui è la parola parlata e scritta. La facoltà di creare i segni ed i simboli, compresa la parola — *facoltà segnatrice* di E. Kant, — appare sì considerevolmente sviluppata nell'uomo in confronto ai bruti, che alcuni han supposto che fosse una facoltà mentale addizionale propria dell'uomo, un prodotto di una speciale forza simbolica dello spirito umano. Finkelnburg (11). Essa, secondo il Kussmaul (12), è la forza creatrice dei movimenti espressivi, la facoltà di comprenderli e di servirsene allo scopo di farsi comprendere dagli altri; e non è che una forza di attività dell'istinto e dell'intelligenza, proveniente dalle sensazioni e dalle idee per una parte, e per l'altra dagli atti di associazione e di riflessione. L'essere negli animali la facoltà signatrice insufficiente dipende probabilmente dallo sviluppo rudimentale delle loro facoltà intellettuali e del loro cervello come organo pensante. Essi non parlano perchè mancano loro le immagini psichiche a ciò necessarie; qualità queste invece acquisite all'uomo nella sua lunga evoluzione.

Considerando la facoltà segnatrice come una forza di attività dell'istinto e dell'intelligenza, si vede come non sia necessario l'ammettere nell'organo pensante l'esistenza di uno speciale apparato per essa. È da un lato connessa alla memoria, e dall'altro al complesso degli apparati di associazione e di riflessione che si trovano in esso organo collegati. Tali apparati, benchè fra loro riuniti in unico complesso, possono pur tuttavia ammalare isolatamente in ciascuna delle loro parti, e le parziali lesioni così risultanti possono avere

per conseguenza parziali lesioni della facoltà segnatrice, come la lesione completa di tali apparati può avere per risultato anche la abolizione completa di detta facoltà. Può quindi parlarsi di *asimbolie parziali* e *totali.*

Da ciò non deve inferirsi che gli organi simbolici servano unicamente a scopi simbolici, nè che identici movimenti espressivi corrispondano sempre alle stesse sensazioni o immagini ideative: così, per esempio, il movimento di flessione del capo può essere eseguito da taluno in segno di umiltà, da tal altro in segno di assentimento, di paura, e via dicendo. Ora, a seconda che quelle sensazioni o idee o la memoria per quelle idee sono rimaste più o meno lese, si manifestano diverse forme di asimbolie: così in alcuni casi va perduta la facoltà di esprimere le parole mercè segni vocali, in altri mercè segni grafici, in altri mercè segni mimici (e talora queste tre facoltà vengono perdute insieme). Quest' ultimo disordine della facoltà simbolica è chiamato *amimia* (in analogia coi disturbi che diconsi rispettivamente afasia ed agrafia motoria).

Quando il paziente non ha perduta del tutto la facoltà di esprimersi mercè gesti, ma semplicemente in luogo di quelli che sarebbero adatti al caso ne adopera altri di significazione diversa, quando cioè egli confonde fra di loro i diversi gesti, allora si ha la *paramimia*, analoga alla parafasia ed alla paragrafia.

Altri disturbi della mimica che devono essere ricordati, perchè possono osservarsi negli afasici, sono *l' amimia amnestica e l' ecomimia.*

L' amimia amnestica consiste in ciò che il paziente può imitare volontariamente i gesti di chi vede, ma non è in grado di eseguirli da solo, se invitato a farlo. È analoga all' aprassia (di Liepmann) ed all' afasia amnestica nel campo del linguaggio fonico: come in questa il paziente è in grado di ripetere solo ciò che ode, così l'amimico amnestico è in grado di ripetere solo i gesti che vede, avendo tanto questi come quegli, perduto la memoria dei mezzi, mercè i quali una data idea può esser tradotta con parole o con gesti.

L' ecomimia, analoga all' ecolalia nel campo del linguaggio fonico (fenomeno dell' eco, del Romberg), e all' ecografia in quello del linguaggio scritto, è quel disturbo per il quale il malato copia subitamente e ripete ogni gesto dell' interlocutore, a causa di una notevole esagerazione della sua facoltà imitativa. Morselli (9).

∴

Il linguaggio mimico è esso alterato negli afasici motorii?

Mentre il linguaggio fonico è stato oggetto di numerosi studi analitici in tutte le sue alterazioni, non può dirsi altrettanto del linguaggio mimico; questo fu per molto tempo trascurato del tutto o studiato in modo superficiale ed incompleto, anzi da molti fu ritenuto essere illeso negli afasici, chè anzi l'afasia fu definita da alcuni come la perdita del linguaggio fonico artificiale con la conservazione del linguaggio mimico naturale.

Leggendo le storie riportate dai vari autori che si sono occupati dei disturbi del linguaggio negli afasici, si nota intanto come in genere si sia tenuto poco conto della mimica, e come i vari movimenti di questa siano per lo più stati considerati tutti in blocco.

In alcuni casi i disturbi mimici mancano certamente negli afasici-motori. Così l'afasico (motorio) Lelong, uno dei primi casi studiati dal Broca (13) poteva farsi comprendere benissimo mercè la mimica.

Il Bernheim (14) dice senz'altro che in un suo motorio-afasico tutti i movimenti della faccia e delle membra erano conservati. In un caso del Trousseau (15) « i movimenti della faccia, del tronco e delle membra si eseguono con forza e libertà regolarissime » e in un altro « il corto vocabolario del malato, accompagnato da una mimica espressiva, bastava per farlo capire alle persone che usavano abitualmente con lui ». Il Bianchi (16) riportando la storia di un afasico (motorio) scrive: « dal modo di comportarsi della mimica, e da un certo numero di parole che (il malato) pronunzia, può argomentarsi che possiede idee concrete relativamente a molte cose ». Ugualmente il Brissaud, (17): « la malata (un'afasica-motoria) sforzandosi a rispondere, emette suoni modulati come un canto, ricchi di intonazioni diverse, accompagnati da una mimica molto espressiva del gesto e della fisionomia, che ci permette di afferrare più esattamente il senso di questo linguaggio singolare ». In una osservazione del Bidon (18) « il malato (un afasico motorio completo) comprende bene ciò che gli si dice, e risponde esattamente con segni ». Vulpian (19). parla di una vecchia afasica, (motorio) di intelligenza alquanto deperita e che eseguiva correttamente con la testa i segni di affermazione e di negazione.

Leggesi in Trousseau (15) di un afasico, il quale non poteva pronunciare che il fonema *non,* e che quando voleva affermare correggeva col gesto la parola inesatta. Il Bechterew (20) parla di un afasico-motorio in cui i movimenti mimici della faccia erano conservati e le due metà del viso si contraevano regolarmente; e di un altro afasico simile con rammollimenti corticali bilaterali (da sifilide) nel quale vi era paralisi dei movimenti volontari della faccia, con conservazione dei movimenti riflessi della mimica facciale. Il Bateman (21) riporta il caso del chirurgo Lawrence, afasico motorio, il quale poteva esprimersi bene con la mimica.

Talvolta però negli afasici-motori si possono trovare indubbiamente disturbi mimici. Così per la mimica spontanea lo stesso Charcot, il quale in una sua monografia (22) aveva asserito che la mimica è la sola facoltà che non suole difettare negli afasici-motori, in un altro luogo rileva che spesso i gesti degli afasici sono goffi, poco precisi, e non esprimono nettamente il pensiero. Il Bianchi (23) afferma che gli afasici o han perduto la facoltà di esprimere con la mimica qualche pensiero, o si esprimono male e confusamente con questa, e ciò non di rado. Il Perraud (24) aveva già osservato in un afasico motorio, il quale pronunciava solo *nami* e *non*, che il linguaggio a gesti era rimasto molto disordinato, e che la fisionomia non aveva un'espressione adeguata ai sentimenti interni; così pure il Font-Réault (25) aveva esa-

minato un afasico-motorio che sbagliava spesso anche i segni mimici, nello stesso modo che sbagliava a scrivere. Anche il Trousseau (15) parla di afasici (motori) i quali non potevano nè ridere nè piangere, ed erano incapaci di modificare in alcun modo la loro fisionomia. L'Hughlings-Jakson (26) aveva osservato un afasico-motorio che non poteva esprimersi affatto nè con parole nè con gesti, nè con atteggiamenti della fisionomia. Il Magnan (27) parla d'un afasico-motorio che era incapace di fare alcun segno affermativo e negativo col capo. Il Grasset (28) e il Lécorché (29) riportano casi analoghi. Il Mills (30) ha notato vari gradi di alterazione della mimica nell'afasia motoria, potendo in questa essere la mimica conservata, quantunque talvolta lenta ed incerta, oppure pervertita o diminuita fin quasi ad una completa amimia; e riporta un caso di un afasico motorio, il quale poteva dire solamente *la la la* e presentava un'amimia quasi totale. Egli aggiunge che nell'afasia motoria subcorticale la mimica è conservata, mentre è più o meno alterata negli afasici corticali. Così pure si esprime il Bastian (31) dicendo che i disturbi della mimica vanno di pari passo coi disturbi della intelligenza: questa negli afasici motori subcorticali non è lesa e quindi la facoltà di esprimersi con la mimica e di comprenderla è conservata, mentre ciò non avviene nelle lesioni corticali. Nelle lesioni dei gangli della base potrebbero aversi nel linguaggio mimico disturbi analoghi ai disturbi disartrici del linguaggio fonico.

Il Bateman (21) narra di un altro afasico, da lui osservato insieme col Morgan, nel quale i segni di affermazione e di negazione erano pervertiti, un caso cioè di vera paramimia. Heilbronner (32) riporta il caso di un afasico-motorio subcorticale con paramimia, la quale era, secondo lui, da riportarsi alla difficoltà del trasporto delle eccitazioni sensoriali ai centri motori. Il Nardi (33) parla di un afasico motorio subcorticale, senza paralisi, il quale non poteva pronunciare alcuna parola, ma la cui mimica era assai espressiva.

Relativamente alla mimica provocata (per mimica provocata intendo quei movimenti eseguiti dietro richiesta verbale), le osservazioni che si leggono negli autori sono anche più scarse. Ne troviamo una in Westphal (34) relativa ad un afasico-motorio incapace di pronunciare spontaneamente e ripetere anche una sola parola o semplici suoni, il quale, quando gli si ordinava di trar fuori la lingua, apriva la bocca senza protrudere la lingua, mentre era capace di fare spontaneamente tal movimento, e questa era per parte sua libera in ogni suo movimento. Fatti simili si trovano anche accennati in Gowers (35) che li paragona alla possibilità di pronunciare alcune parole spontaneamente e non dietro invito, e nota in proposito che alle domande aspettate dal malato segue la esecuzione più presto che alle inaspettate. Il Griesinger nota che gli afasici ai quali si ordini di toccare una data parte del corpo ne toccano spess o un'altra, e interpreta ciò come paramimia espressiva, quantunque lo Charcot pensi che si tratti di un disturbo del senso muscolare, mentre gli studî di Liepmann mettono bene in chiaro trattarsi di aprassia motoria, per lo meno parziale. Il Mills (30) parla d'una afasica (motoria) nella quale la mimica era in genere corretta, quantunque lenta ed incerta; se le si ingiungeva di chiudere gli

occhi, essa lo faceva prontamente; se le si ordinava di alzare la mano destra essa cercava di sollevarla, quantunque paralizzata, e vedendo che non vi riusciva, faceva capire « non posso ». Domandandole se fosse maritata, rispondeva *si* con la parola, facendo contemporaneamente col capo il movimento negativo, ma subito si correggeva, dicendo *no* anche con la parola; anche i gesti della mano talvolta erano sbagliati, ma essa li correggeva.

Di amimia amnestica ho trovato un esempio in Trousseau (15) relativo all'afasico-motorio Paquet, che sapeva eseguire, ma solo vedendolo, l'atto di suonare il clarino.

Un caso di ecomimia ho trovato in Bateman (21). Trattavasi di un'afasica, la quale, benchè non potesse parlare, ripeteva tutto ciò che le si diceva. Le si domandava, ad esempio, « voulez-vous manger! », essa ripeteva subito « voulez vous manger? »; le si domandava: « sprechen Sie deutsch? », essa subito ripeteva la frase. Tale donna non solo ripeteva con eco quel che le si diceva, ma imitava anche ogni gesto che vedeva. Un bambino fece una smorfia, ed essa la imitò subito; un altro fece un palmo di naso, ed essa subito lo rifece, e così ripeteva con esattezza e precisione tutto quel che si faceva dinanzi a lei.

Riassumendo queste osservazioni se ne deduce che il linguaggio mimico può essere, ma non costantemente, alterato negli afasici motori, per quel che riguarda tanto i gesti spontanei quanto i gesti provocati.

∴

Riporterò ora quel che ho ricavato dall'osservazione di 15 afasici motorii, che ho avuto agio di osservare negli ospedali di Roma; in fine riassumerò le storie cliniche di essi. In tale studio mi son limitato ad alcuni movimenti mimici soltanto: cioè ho esaminato il riso e il pianto (fra i movimenti emotivi): la negazione e l'affermazione sia col capo, sia con la mano isolatamente o associati (per i movimenti mimici intenzionali); sono infatti quelli che hanno la maggiore importanza nel linguaggio mimico usuale.

Quanto alla *mimica emotiva,* il riso e il pianto spontaneo normali io li ho trovati ben conservati in tutti e quindici gli afasici motori, salvo lievi imperfezioni nel movimento della metà destra della faccia. In alcuni di essi (oss. 1, 7, 11, 13, 15) però notavasi, un'emotività eccessiva, tanto da potersi parlare quasi di riso e di pianto spastico.

Per i movimenti mimici di riso e di pianto provocati dietro invito verbale, ho notato che l'ordine (verbale) di atteggiare il volto al riso o al pianto era in generale ben compreso ed eseguito in modo ben visibile, tranne che da pochi, i quali non riuscivano che a fare una smorfia indescrivibile, ricordante, più o meno lontanamente, il movimento richiesto (oss. 4, 5, 7, 8, 14, 15). In tutti notavasi una notevole deficienza della metà destra della faccia, assai

più marcata che non quando ridevano o piangevano spontaneamente: alcuni poi (oss. 11, 13) non riuscivano affatto ad eseguire il movimento. L'imitazione dei due movimenti era del pari bene eseguita, eccetto che da alcuni, (oss. 4, 7, 8, 14, 15) i quali ripetevano la stessa smorfia che si segnalava quando il movimento veniva richiesto con ordine verbale.

Circa la mimica esplicantesi coi movimenti del capo e delle mani, dirò che i movimenti di affermazione e di negazione furono, come già ho accennato, studiati da me tanto nella loro esecuzione col solo capo, quanto nella loro esecuzione col capo e con la mano insieme, o con la sola mano (si intende con la mano sinistra, essendo la destra paralizzata).

a) Movimento di affermazione col solo capo. — Il movimento affermativo col solo capo, eseguito spontaneamente (cioè come risposta a domande rivolte al malato), era in quasi tutti perfettamente conservato: le flessioni della testa, ripetute da una a tre o quattro volte, erano sufficientemente energiche, e spesso accompagnate dal monosillabo *si*. Facevano eccezione pochi malati che talvolta sbagliavano, in quanto volendo rispondere affermativamente alle domande loro rivolte, cominciavano col far segno di *no* con la testa (ed uno lo accompagnava col monosillabo *si*); poi, o spontaneamente, o dopo averne richiamata l'attenzione (ripetendo la domanda, o chiedendo: « hai detto si; o no? ») si correggevano, ed eseguivano bene il movimento.

Anche la esecuzione di tal movimento, dietro richiesta verbale, si compieva bene in quasi tutti; però in questo caso il movimento era costantemente eseguito con minore energia e talora anche con incertezza, e constava di un numero di flessioni del capo (anzi spesso di una sola) minori di quando veniva compiuto spontaneamente. Due malati (oss. 4, 7) sbagliavano nel movimento e poi lo correggevano, ma l'errore non era così frequente come per il movimento spontaneo.

Il movimento per imitazione (cioè quando era fatto vedere all'infermo) veniva bene eseguito da tutti.

b) Movimento di affermazione con movimenti associati del capo e della mano. — Spontaneamente tal movimento non fu eseguito da alcuno degli afasici motori.

Così pure ne riusciva difficile la esecuzione dietro ordine verbale. Esso veniva eseguito, e non bene, solo da due malati (oss. 2, 6): pochi lo compievano irregolarmente, i più erano incapaci di accoppiare il movimento del capo con quello della mano, o muovevano o solo questa o solo quello. Uno (oss. 10) restava immobile, quantunque comprendesse la richiesta.

Nella imitazione di tal movimento i malati si comportavano quasi ugualmente come nell'eseguirlo per invito: notavasi però in genere un'esecuzione alquanto più esatta. Quel malato che non lo eseguiva per invito, faceva qualche tentativo di imitazione.

c) *Movimento di affermazione con la sola mano.* — Il movimento spontaneo non venne eseguito da alcuno degli afasici-motori.

Richiesto loro (verbalmente) il movimento, alcuni (oss. 2, 6, 9, 12, 13) lo riproducevano con sufficiente esattezza; pochi malamente, molti non lo eseguivano affatto.

Per imitazione il movimento (veduto) era in genere eseguito meglio da quelli che già lo avevano compiuto dietro richiesta verbale; anche da parecchi altri (oss. 4, 8, 10, 14, 15) veniva compiuta discretamente.

d) *Negazione col solo capo.* — Il movimento di negazione spontanea col solo capo era meglio conservato: da tutti i malati, esso veniva compiuto in maniera corretta, più o meno energicamente, e con più o meno oscillazioni della testa, e spesso accompagnato dal monosillabo *no*.

Anche dietro invito verbale il movimento era eseguito bene, quantunque meno energicamente e meno ripetuto dello spontaneo; spesso veniva accompagnato dal monosillabo *no*. Facevano eccezione due pazienti, che irregolarmente lo eseguivano con movimenti in varia direzione.

L'imitazione del movimento veduto era compiuto bene da tutti.

e) *Negazione mediante movimenti del capo e della mano.* — Il movimento spontaneo fu eseguito solo da due malati, i quali però di rado lo eseguivano.

Dietro richiesta verbale, il movimento era eseguito abbastanza bene solo da cinque, (oss. 1, 2, 5, 6, 8) mancando però quasi sempre la sincronia dei movimenti; era compiuto disordinatamente da altri. Due movevano o il solo capo o la sola mano, riuscendo impossibile l'associazione. Pochi non riuscivano ad eseguire alcun movimento, per quante volte si ripetesse loro il comando, che pur tuttavia era sempre compreso.

L'imitazione di questo movimento associato era imitato sufficientemente bene quasi da tutti i pazienti.

f) *Negazione con la sola mano.* — Tal movimento era eseguito spontaneamente solo da due malati (oss. 6, 11). Dietro ordine verbale era compiuto abbastanza correttamente dalla maggior parte. L'imitazione ne era compiuta da tutti, più o meno bene.

È necessario ora esaminare singolarmente, l'un dopo l'altro, i dati sintetici testè esposti, per tentare di spiegarlo al lume delle nostre attuali cognizioni fisiopatologiche. Innanzi tutto ricorderò che, nella più gran parte degli afasici motorii studiati, il riso ed il pianto spontanei erano conservati, nonostante la paralisi o paresi volontaria della metà della faccia; inoltre in alcuni notavasi una esagerata emotività, un vero e proprio riso e pianto spastico. Quando poi il movimento era eseguito dietro ordine verbale o per imitazione,

appariva molto marcata la paresi dei muscoli (mimici) della metà destra della faccia, che invece era poco appariscente quando esso era compiuto spontaneamente.

Ora questi fatti sono in perfetto accordo con le moderne vedute sulla genesi del riso e sul pianto, e sui loro centri cerebrali: oggi infatti si ammette, ed è dimostrato dalle osservazioni sperimentali e cliniche, che i centri di innervazione volontaria e riflessa d'uno stesso gruppo muscolare sono differenti, per cui possono essere aboliti i rispettivi movimenti volontarii ad esserne conservati i riflessi e viceversa. Per i muscoli innervati dal facciale l'innervazione è anche più complessa, perchè essi sono adibiti anche ai movimenti d'espressione [Rosenbach (36).] Tali movimenti di espressione van distinti in *volontarii* (mimica intenzionale) e *riflessi* (mimica emotiva), i quali ultimi sono anch'essi influenzati dalla volontà solo in quanto questa può fino ad un certo punto reprimerli od inibirli. Questi poi sono anche molto complessi (si associano infatti a modificazioni dell'attività cardiaca, a fenomeni vaso motorii, a secrezioni glandulari, etc).

L'osservazione che nei casi di conservazione del riso, con abolizione dei movimenti volontari della faccia, i talami ottici e la loro unione colla corteccia cerebrale (corona raggiata) erano conservati, fece intuire al Nothnagel (37) una delle funzioni dei talami, cioè il regolare la mimica. L'ipotesi del Nothnagel venne universalmente abbracciata, dopo le ricerche sperimentali del Bechterew, il quale ne inferì che i centri del riso e del pianto hanno sede nei talami. Ciò poi è stato confermato pei malati ampiamente anche dal Brissaud e dal Mingazzini (38). I talami dunque adempiono all'ufficio di centri riflessi, ed hanno speciale importanza nella espressione degli stati affettivi.

È un ipotesi assai verosimile che tale centro riflesso talamico del riso e del pianto sia sottoposto al l'influenza di due vie. Anzitutto quelle che lo collegano coi centri delle sensazioni acustiche, visive, cinestesiche; poi le fibre che lo riuniscono con la corticalità, per le quali (vie d'arresto) questa agisse reprimendo e inibendo l'attività riflessa di esso centro; (ogni fascio volontario è un fascio di inibizione).

Tali vie efferenti dal centro mimico del talamo pongono detto centro in relazione coi nuclei bulbari; esse sono vie del tutto speciali, non aventi nulla di comune con le vie destinate alla esecuzione delle azioni volontarie. Decorrerebbero nel tegmento del mesencefalo, poichè si è avuta paralisi isolata della mimica emotiva facciale senza alcuna lesione della motilità volontaria, non solo in casi di lesione del talamo, ma eziandio in casi nei quali la lesione era a carico della sola cuffia peduncolare. Ora il potere inibitorio della corteccia cerebrale sui centri mimici talamici è, secondo questo modo di vedere, l'effetto di lunga e diuturna educazione: esso richiede, come *conditio sine qua non*, una rapida potenza sintetica, cioè un perfetto funzionamento e sviluppo delle vie associative interemisferiche. Si comprende quindi perchè la facile emotività sia patrimonio del fanciullo, della donna, dei deficienti, dei vecchi,

in una parola di tutti quelli in cui le vie associative corticali e subcorticali non ebbero tempo di svilupparsi o non raggiunsero un'evoluzione completa, o han cominciato ad atrofizzarsi. Del pari quando vien lesa la zona motoria della corteccia cerebrale, specialmente in vicinanza del piede della terza circonvoluzione frontale (tanto vero che nei casi di riso e pianto spastico spesso si associa afasia, Soury (40), si sopprime la inibizione corticale sui centri talamici dei movimenti espressivi involontari, ed ancor più se la lesione è bilaterale; dimodochè questi centri rispondono alla minima occasione, ed anche senza motivo, con uno scoppio di riso o di pianto irresistibile, senza che il paziente possa affatto dominarsi, Mingazzini (38).

Ciò posto si spiega facilmente la conservazione del riso e del pianto spontanei negli afasici motorii, ed anche la emotività esagerata o spastica osservata in alcuni di essi; laddove l'atteggiar la faccia al riso e al pianto dietro ordine verbale o per imitazione (e notisi che in quest'ultimo caso, si associava il sussidio dei centri visivi ed anche acustici) riusciva male, o non riusciva affatto per la metà destra della faccia. Infatti quasi tutti gli afasici motori studiati presentavano clinicamente i segni di una lesione cortico-capsulare destra (e quindi delle vie volontarie della mimica facciale), e nessun sintoma di lesione talamica.

Passando ora a considerare le osservazioni sulla mimica intenzionale negli afasici motori, il primo corollario che se ne ricava è la poca gravità dei disturbi del linguaggio mimico. Due sono le ipotesi possibili per la interpretazione di questo fatto. La prima si basa sulla legge secondo la quale quanto più una funzione è antica nella specie e quindi nell'individuo, tanto più tardi viene da questo perduta. Ora, il linguaggio mimico è il più antico nella filogenesi: si sa infatti che i segni mimici rappresentano, come forma più elementare dei mezzi di comunicazione, gli elementi primitivi del linguaggio. E poichè il processo di dissoluzione del linguaggio si svolge in senso inverso a quello della sua ontogenia, è chiaro che la durata dei rispettivi simboli dovrà persistere in ragione diretta della loro antichità nella specie e della loro primordialità nell'individuo. L'altra ipotesi parte dal principio che, essendo il linguaggio mimico poco usato, per esso non è avvenuta quella netta localizzazione in una data metà del cervello, come si è verificato ad esempio, per il linguaggio parlato. Non esistendo perciò un unico centro mimico, il linguaggio corrispondente non può venir molto danneggiato da lesioni corticali circoscritte ad un lato solo. Invero alla nascita i centri motori di ambedue gli emisferi cerebrali esercitano le medesime funzioni in presso che uguale misura; in seguito varii di essi, — per atavismo o per educazione individuale, — si sviluppano maggiormente in un emisfero, ed alcune volte tanto da preponderare sugli omologhi centri dell'altro lato. Per altro, questa preponderanza non giunge mai al punto che in ciascun emisfero dominino soltanto i movimenti mimici dell'altro lato; una parte dell'attività dell'emisfero stesso rimarrà sempre destinata anche ai movimenti del medesimo lato. Poichè la maggior parte degli individui sono destrimani, nessuno porrà in dubbio che in essi il

centro motore corticale dell'arto superiore destro, situato nell'emisfero cerebrale sinistro, sia più perfezionato di quello dell'arto superiore sinistro situato nell'emisfero cerebrale destro. Mancando dunque un centro mimico speciale, ed essendo la funzione mimica disimpegnata dai centri motorii della faccia e degli arti, situati in ambedue gli emisferi cerebrali, appare evidente come

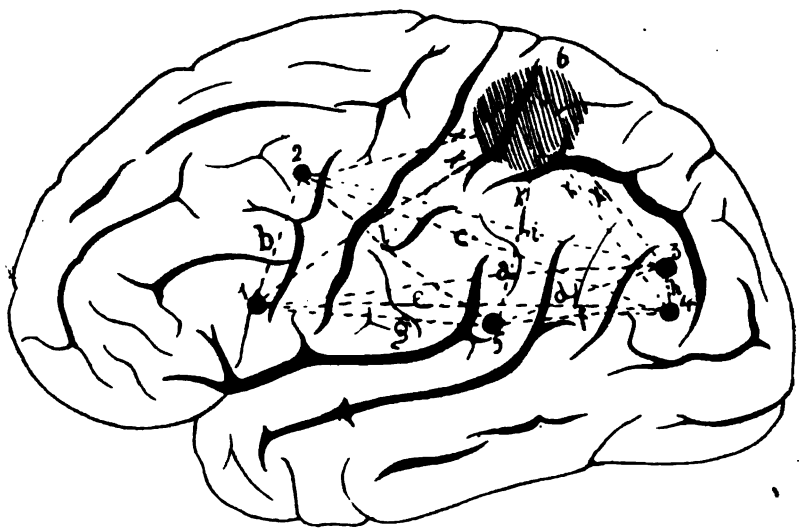


Fig. 1.

Faccia laterale dell'emisfero cerebrale sinistro. Schema dei centri principali mimico-motori (mano e capo) e delle vie che li collegano fra loro (e rispettivamente coi centri verbo-motorio e verbo-acustico), non che colla sfera visiva.

1. Centro verbo-motorio di Broca. - 2. Centro (mimico) dei movimenti della mano. - 3. Centro (mimico) dei movimenti del capo. - 4. Sfera della visione. - 5. Centro verbo-acustico. - 6. Centro ideogeno. — *a*. Via che unisce il centro verbo-motorio col centro motorio del capo. - *b*. Via che unisce il centro verbo-motorio col centro mimico della mano. - *c*. Via che unisce il centro mimico della mano con la sfera corticale visiva. - *d*. Via che unisce il centro verbo-acustico col centro motorio del capo. - *f*. Via che unisce il centro verbo-acustico colla sfera corticale visiva. - *g*. Via che unisce il centro verbo-acustico col centro verbo-motorio. - *h*. Via che unisce la sfera corticale ottica col centro motorio del capo. - *i*. Via che unisce il centro mimico della mano con quello del capo. - *k. k. k. k. k* Vie che collegano col centro ideogeno 6 i due centri verbali motorio ed acustico, i due centri mimici del capo e della mano, e la sfera corticale visiva.

il linguaggio mimico, a differenza del linguaggio parlato, non possa mai venir completamente soppresso nelle lesioni circoscritte ad un solo emisfero cerebrale.

Un altro fatto che io ho rilevato nelle mie osservazioni si è che la mimica del capo negli afasici motori è molto meno offesa di quella che si esplica con gli arti. Ciò rimarrà chiaro, riflettendo che i centri per i movimenti mimici del capo, agendo in ambedue i lati sinergicamente (movimento affermativo), o alternativamente (movimento di negazione), sono pressochè ugualmente sviluppati a destra e a sinistra; si capisce quindi che l'abolizione o l'indebolimento della

funzione (per *diaschisis*, Monakow) dell'uno dei due centri (destro e sinistro) sarà facilmente compensato da quello dell'altro.

Inoltre risulta dalle mie osservazioni come il movimento spontaneo di negazione col capo sia in generale più energico dell'affermativo: mentre questo constava di una o al massimo di due flessioni della testa, quello non presentava mai meno di due, ma in media da tre a cinque oscillazioni laterali di essa. Ciò per altro ha riscontro negli individui adulti normali e non può quindi interpretarsi come un fatto patologico.

Ho detto poi che oltre ad essere più energico, il movimento di negazione col capo è negli afasici motori meglio conservato del movimento affermativo. Il che dipende probabilmente dall'essere nell'ontogenesi il movimento negativo più antico di quel che sia l'affermativo: nel bambino infatti il segno di negazione col capo si osserva già al quinto giorno, mentre il segno di assentimento comincia alla sesta settimana (Preyer); quello si associa alla corrispondente parola verbale verso il 13° mese, questo solo nel 15°.

Ad altre importanti considerazioni si prestano i risultati, poc'anzi riferiti, delle mie ricerche; esse peraltro rimarranno meglio chiarite mediante uno schema. Prima di illustrare il quale, ricorderò come debbano esistere indiscutibilmente dei rapporti fra le zone che chiamerò mimico-motorie (per indicarne anche la funzione mimica) dei due lati: basta infatti pensare alla possibilità di eseguire contemporaneamente il medesimo movimento coi due arti superiori ed alla sinergia delle due metà del collo nella esecuzione del movimento affermativo col capo. Così pure non può cadere dubbio sull'esistenza di vie che collegano il centro mimico motore dell'arto superiore con quello del capo dello stesso lato; altrimenti non si spiegherebbe la possibilità di un'associazione fra i movimenti mimici del braccio e quelli del capo. Questo legame non deve essere però molto stretto, dappoichè tale associazione non è affatto abituale, e si compie generalmente male, non essendo per lo più i movimenti del braccio isocroni con quelli del capo e compiendosi in modo più o meno irregolare. Anche fra il centro delle immagini verbo-motorie e i centri mimico-motori del capo e dell'arto superiore di ambo i lati, deve esistere un collegamento intimo, il che si inferisce dalla facilità con cui (specialmente in alcune popolazioni) i movimenti di affermazione e di negazione vengono accompagnati dai rispettivi monosillabi *si* e *no*. Aggiungendo a queste vie i rapporti dei centri mimico-motori col centro ideogeno (o concettuale), col centro verbo-visivo e col centro verbo-acustico possiamo costruire lo schema rappresentato dalla figura 1.

In questa figura 1 rappresenta il centro verbo-motore; 2, il centro mimico-motore dell'arto superiore destro; 3, il centro mimico-motore del capo; 4, il centro visivo; 5, il centro verbo-acustico; 6, rappresenta convenzionalmente il centro ideogeno; le vie *g*, *f*, sono rispettivamente vie di collegamento fra i centri del linguaggio verbo-motorio e verbo-acustico, e fra questo e il centro visivo; *a*, *d*, *h*, sono vie di unione fra il centro del movimento del capo e rispettivamente il centro di movimento della mano, il centro verbo-motorio e

il centro verbo-acustico; *b, l, c, i,* sono vie di unione fra il centro mimico della mano e rispettivamente i centri verbo-motorio, verbo-acustico, ottico e il centro del capo; *k* rappresenta la via di unione dei detti centri verbali e mimici col centro ideogeno (non sono rappresentate le vie associative coi centri dell'altro lato).

Ora risulta dalle mie osservazioni che in tutti gli afasici motorii (e tal fatto riscontrai anche negli emiplegici a destra senza afasia) i movimenti mimici isolati eseguiti spontaneamente erano più energici di quelli eseguiti dietro invito verbale. Tale maggiore energia si traduceva tanto con la maggiore ampiezza e forza del movimento, quanto col maggior numero di oscillazioni di cui questo si componeva, talora anche con l'associazione dei monosillabi *si* o *no*. La spiegazione di questo fatto non appare difficile: invero quando si ordina al malato di fare un movimento, per esempio il movimento negativo col capo, il sentimento che in quell'istante predomina in lui non è affatto il rifiuto o il disgusto, è uno stato indifferente; epperciò mancando l'eccitamento dovuto alla estrinsecazione di un sentimento proprio, l'espressione mimica che si ottiene (stimolando la via *h* o la via *c*) deve essere necessariamente meno energica della espressione spontanea (via *k*), od anche compiersi in modo irregolare.

Il movimento mimico che si ottiene dietro richiesta verbale era poi anche meno energico di quello ottenuto per imitazione: in questo ultimo caso infatti l'immagine del movimento, da eseguirsi mediante l'eccitamento dei centri visivi, viene a disegnarsi dinanzi alla mente in un modo più chiaro di quella determinata da simboli verbali (le vie *h* e *c* sono più battute delle vie *d* ed *l*); ecco perchè il movimento si compie in questo secondo caso con maniera meno energica.

I miei afasici motori inoltre non riescirono ad eseguire quasi mai il movimento spontaneo di affermazione e di negazione associando la mano col capo (via *i*), e nè anche riuscirono ad affermare con la sola mano. Ora la mancante esecuzione di questo movimento non può essere una manifestazione di deficenza morbosa, ma solo il segno della scarsa ripetizione abituale di tale movimento. Così si spiega come io non abbia veduto eseguire spontaneamente tali gesti neppure in quindici malati paralizzati dal lato sinistro, (in seguito a lesione della capsula interna, o della zona rolandica di destra. Chè anzi, io esaminai a tale scopo quindici individui sani, di condizione sociale e di cultura anche più elevata che non fossero gli afasici motori e gli emiplegici a sinistra da me studiati; ora di essi solo due eseguivano, e di rado, l'associazione del capo con la mano destra, mai la sinistra, e solo per la negazione, mai per il movimento affermativo; mai usavano l'affermazione con la sola mano destra e tanto meno con la sinistra. Quindi da questo punto di vista gli afasici motori si comportano come i soggetti normali, anzi due di quelli eseguivano per la negazione il movimento associato del capo con la mano sinistra, il che non s'incontra quasi mai in nessuno dei soggetti normali. La mancanza nell'esecuzione spontanea di siffatti movimenti adunque non è un fatto patologico,

un'amimia parziale; però, se detti movimenti richiesti con ordine verbale, o se si fanno vedere, vengono eseguiti assai meglio dagli individui sani e dagli emiplegici a sinistra che non dagli afasici motorii; il che è facile a comprendersi, pensando che questi ultimi, nel compierli, devono porre in azione i centri corticali di destra meno esercitati di quelli di sinistra (Liepmann, Bonvicini, Hartmann).

Abbiamo ricordato come i movimenti di affermazione e di negazione, asciando la mano al capo, non solo erano meglio eseguiti quando venivano verbalmente richiesti; ma ancor più quando venivano fatti vedere. In alcuni malati però, neppure l'intervento del centro verbale acustico e del centro ottico era capace di riprodurre esattamente il movimento: essi si mostravano come poi anzi ho notato, incapaci di associare l'arto superiore al capo, e movevano or questo or quello successivamente. Alla interpretazione di questo fatto concorrono varii fattori: innanzi tutto, perchè fiacca è l'immagine concettuale del suddescritto movimento. Date quindi le condizioni di cattiva nutrizione della corteccia cerebrale, e perciò dei centri ideogeno e mimico-motori, detta immagine non viene risvegliata neppure con l'intervento delle immagini visive (cioè della via *hi*); e il malato, sforzandosi di eseguire il movimento richiesto eseguisce tentativi che si risolvono nella esecuzione del movimento dissociato, sia perchè esiste la rappresentazione dissociata di detti movimenti (quantunque non sia abituato il movimento della sola mano), sia perchè la esecuzione di essi è più facile che quella del movimento complesso.

Che le condizioni di nutrizione della corteccia cerebrale e quindi la funzionalità del centro ideogeno eserciti qualche importanza, è provato da due dei miei casi. Uno dei due pazienti, giovane e vittima di un'embolia cerebrale, riusciva ad eseguire i movimenti associati suddetti non appena gli erano richiesti; l'altro, che presentava già i segni della demenza postencefalomalacica non era capace di eseguire i movimenti associati nemmeno dopo averli veduti ed anche i movimenti della sola mano erano notevolmente disturbati. A ciò aggiungasi che per la sede della lesione (corteccia della regione sinistra di Broca, talvolta anche della parte media della zona rolandica sinistra o della capsula interna) in tutti i malati vi era un'alterazione anatomica del centro verbo-motorio come pure un' interruzione delle vie associative che legano esso centro col centro mimico-motorio dell'arto superiore destro (fig. 1, via *b*), e col centro sinistro del capo (via *a*). Ora data l'importanza della regione di Broca per il linguaggio mimico, può anche invocarsi la sua soppressione e la interruzione di queste vie per ispiegare la cattiva riuscita dei tentativi fatti per eseguire un movimento complesso e per di più non abituale. Questi tentativi per alcuni pazienti si risolvevano, come abbiamo detto, nella esecuzione del movimento dissociato, in altri nella esecuzione di un movimento disordinatissimo e irregolare: E si avverta che tali malati eran costretti a servirsi del solo arto superiore sinistro, e quindi dei centri dell'emisfero cerebrale destro, poco atti alla mimica per la loro deficiente educazione. In modo analogo può spiegarsi perchè da alcuni malati il movimento affermativo con

la sola mano ed anche il negativo (quantunque più di rado) fossero male o per nulla eseguiti, anche dopo mostratane loro l'esecuzione.

Riporterò ora un riassunto delle storie cliniche dei malati osservati, e dei principali fatti in esse raccolti.

Osservazione I (25 ottobre 1900). — DIAGNOSI CLINICA: Arteriosclerosi diffusa; distruzione cortico capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale; capsula interna); bronchite cronica; enfisema polmonare.

ANAMNESI: *R.... Pietro*, di anni 77, contadino; analfabeta; non sifilitico; discreto bevitore; malato da 4 anni.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. Intelligenza conservata; il paziente comprende bene le domande e con discreta rapidità; riconosce gli oggetti; è incapace di pronunziare o ripetere qualsiasi parola.

Ride e piange anche per futili motivi; invitato a ridere o a piangere vi riesce abbastanza bene, però la paresi della faccia destra appare più evidente che quando ride spontaneamente: così pure nella imitazione dell'atto di ridere o piangere.

Il malato afferma e nega spontaneamente col capo in modo normale. Invitato a fare il movimento negativo e l'affermativo fa movimenti esatti, ma meno ampii e meno ripetuti di quando li fa spontaneamente, in specie l'affermazione. In ambo i casi l'accompagna spesso con suoni inarticolati. Nell'eseguire tali movimenti dopo averli veduti fare, rilevansi gli stessi fatti che quando li esegue dietro invito.

L'affermazione e negazione con movimento associato del capo e della mano sinistra non si hanno spontanee. Dietro ordine verbale il paziente riesce bene per la negazione, non per l'affermazione, perchè in questa i movimenti della testa e della mano sono disordinati; egli si avvede di ciò e dà evidenti segni di dispetto. Anche per imitazione il movimento affermativo non gli riesce bene.

L'affermazione e negazione con la sola mano non si hanno spontanee; sono però compiute dietro invito e per imitazione; il movimento affermativo è però sempre molto inesatto.

7 marzo 1901: medesimi fatti.

10 giugno 1901: l'infermo ha subito altri ictus e trovasi in uno stato di incoscienza quasi completa.

Morto il 20 luglio 1901 per broncopolmonite.

AUTOPSIA (eseguita dal prof. G. Mingazzini): Arterie cerebrali notevolmente sclerotiche; la silviana sinistra è ostruita dal processo arteritico subito dopo avere emesso il suo primo ramo.

L'esame esterno del cervello rivela a sinistra una vasta cicatrice di forma irregolare, depressa, in corrispondenza della parte inferiore della zona rolandica, estesa in avanti al piede del terzo giro frontale e in basso nella scissura del *Silvio* ad alcuni giri dell'insula.

In sezioni frontali notasi un vasto focolaio distruttivo, avente tutti i caratteri d'un antico rammollimento, che dalla superficie del cervello in corrispondenza della cicatrice suddetta si estende nell'interno interessando il centrum semiovale, il claustrum, la capsula eterna, gran parte del nucleus lentiformis e della capsula interna. Trovasi poi un altro focolaio di rammollimento, che per il suo aspetto appare molto più recente del primo: è a carico del lobo frontale sinistro il quale è in gran parte distrutto; poi altri numerosi piccoli rammollimenti si trovano sparsi nella sostanza bianca degli emisferi. Notevole degenerazione delle vie piramidali di destra.

Osservazione II (10 gennaio 1901). — DIAGNOSI CLINICA: Arterio sclerosi periferica; distruzione cortico capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale; capsula interna).

ANAMNESI: *G.... Enrico*, di anni 49, impiegato; non sifilitico; alcoolista; malato da 8 mesi.

Es. obb.: Emiplegia spastica totale destra; afasia motoria completa. Intelligenza conservata; il paziente pronuncia spontaneamente solo le parole *no* ed *ecco;* sforzandosi a pronunziare altre parole, emette un suono modulato che ricorda il suono complessivo delle parole. Capisce le domande e lo scritto.

Il malato ride e piange, ma non molto spesso. Invitato a ridere, esegue subito esattamente; invitato a piangere, resta sorpreso, ma, ripetendo l'invito, esegue il movimento abbastanza bene. Tanto nel riso che nel pianto provocato, la metà destra della faccia non si muove quasi affatto: egualmente nell'imitazione del riso e del pianto.

Afferma e nega spontaneamente col capo, accompagnando spesso l'affermazione con oscillazioni di tutto il tronco (egli sta seduto), e la negazione col monosillabo *no* e con un movimento trasversale della mano sinistra protesa in flessione dorsale con le dita aperte. Invitato ad affermare col capo, flette questo una o due volte, emettendo un suono sibilante; invitato a negare fa movimenti di lateralità scarsi e poco ampli. ugualmente per imitazione. I movimenti spontanei sono più energici e più ripetuti dei provocati.

La negazione col capo e con la mano l'infermo la compie anche spontaneamente, e spesso associata al monosillabo *no*; non si ha invece l'affermazione. Invitato ad affermare in tal modo esegue bene ma lentamente; invitato a negare fa il movimento come quando spontaneamente, accompagnandovi una contrazione dell'orbicolare della bocca e dei muscoli perioculari, quasi ad esprimere disgusto. Per imitazione i movimenti riescono meglio e più pronti.

L'infermo non riesce ad affermare o a negare con la sola mano; compie però bene i due movimenti per invito e per imitazione.

Riosservato il 20 marzo: medesimi fatti.

Morto il 5 aprile per broncopolmonite da influenza. Non ne fu concessa l'autopsia.

Osservazione III (12 gennaio 1901). — DIAGNOSI CLINICA: Arterio sclerosi diffusa; nefrite cronica; ipertrofia cardiaca; distruzione cortico capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale e capsula interna); bronchite cronica; enfisema polmonare.

ANAMNESI: *Q.... Luigi*, di anni 60, sarto; analfabeta; non sifilitico (?). Non si sa da quanto tempo abbia avuto l'ictus; dall'agosto 1897 è ricoverato nell'Ospedale di S. Spirito.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. L'intelligenza pare alquanto diminuita; comprende bene le parole rivoltegli, ma non può ripeterle; riconosce gli oggetti. Tentando di parlare, non emette che il fonema *didi*.

Ride e piange. Invitato a ridere, atteggia le labbra come per baciare, e contrae la faccia in modo curioso, dicendo *di. di. di.* Invitato a piangere, resta incerto; ripetendo l'ordine, fa una smorfia indescrivibile, protrudendo le labbra e dicendo *di di di.* Smorfie simili fa volendo imitare i due atteggiamenti: appare evidente la paresi del facciale destro.

Afferma e nega spontaneamente col capo: talora sbaglia l'affermazione, ma poi si corregge. Invitato a negare, eseguisce pochi movimenti di lateralità; invitato ad

affermare fa due o tre movimenti di lateralità e poi si corregge facendo una o due flessioni col capo, sempre ripetendo *di di di*. L'imitazione dei due movimenti la compie bene.

L'associazione del capo con la mano sinistra non si ha spontaneamente; l'infermo non vi riesce neppure per invito, nè per imitazione: comincia infatti col muovere il solo capo, e insistendo nel comando, cessa di muovere questo e comincia a muovere la mano. Tutto ciò è più disordinato per l'affermazione che per la negazione.

L'affermazione e la negazione con la sola mano non si hanno spontaneamente; dietro invito e per imitazione l'infermo non riesce ad eseguirle che disordinatamente.

Riosservato il 20 marzo e il 1 maggio 1901: medesimi fatti.

Osservazione IV (6 febbraio 1901). — DIAGNOSI CLINICA: Arterio sclerosi diffusa; distruzione cortico-capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale e capsula interna).

ANAMNESI: *O.... Pasquale*, di anni 65, custode; scarsa cultura; non sifilitico; alcoolista. Colpito da ictus il 15 gennaio 1901.

Es. obb.: Emiplegia flaccida totale destra. Afasia motoria completa. Intelligenza un po' diminuita; comprende bene i comandi, ma solo dopo che siano stati due o più volte ripetuti. Riconosce gli oggetti. Non riesce a dire spontaneamente, nè a ripetere qualsiasi parola o monosillabo.

Ride e piange normalmente. Invitato a ridere e a piangere fa smorfie indescrivibili; così pure per imitazione.

Volendo affermare col capo, sbaglia quasi sempre, facendo movimenti laterali e in tutte le direzioni. Più di rado ciò avviene per la negazione. Il medesimo fatto si verifica, ma meno frequentemente, quando il paziente esegue i due movimenti per imitazione.

L'infermo non afferma, nè nega con movimento associato del capo e della mano spontaneamente, nè per invito; fa tentativi mal riusciti dopo aver veduto eseguire i due movimenti.

Non afferma nè nega con la sola mano spontaneamente, ne per invito; solo vi si prova, e talora riesce abbastanza bene con la mano sinistra dopo aver veduto eseguire i movimenti.

Osservazione V (15 febbraio 1901). — DIAGNOSI CLINICA: Arterio sclerosi periferica; distruzione cortico capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale; capsula interna).

ANAMNESI: *S.... Maria*, di anni 63, donna di casa; analfabeta; non alcoolista, nè sifilitica. Nel gennaio 1900 fu colpita dall'ictus.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale. Afasia motoria completa. Intelligenza conservata. Comprende i comandi, ma con un po' di esitazione, e spesso dopo che sono stati ripetuti. Riconosce gli oggetti. Tentando di parlare, non riesce ad emettere che mugolii indistinti, con differente intonazione la quale sale ad esprimere abbastanza i sentimenti dell'inferma.

Ride spesso; rare volte è stata vista piangere. Invitata a ridere e a piangere fa movimenti alquanto inesatti, specialmente per il pianto: spicca la paresi del facciale destro. Così pure nei movimenti imitati.

La paziente afferma e nega spontaneamente col capo: spesso però volendo affermare fa movimenti di lateralità; così pure per invito, ma poi si corregge. Per imitazione non sbaglia mai.

Non riesce ad eseguire spontaneamente il movimento d'affermazione col capo e con la mano; una sol volta ho veduto un accenno di tale associazione per il movimento negativo. La paziente associa il capo con la mano dietro invito, tuttavia per l'affermazione il movimento è disordinatissimo; meglio riesce per la negazione, tuttavia il movimento della mano non è del tutto corretto e presto cessa. Meglio esegue questi movimenti per imitazione.

La paziente non riesce ad affermare o a negare spontaneamente con la sola mano, per invito vi si prova riuscendo, e non bene, solo per la negazione. Per imitazione esegue questi movimenti abbastanza bene, e sempre meglio la negazione.

Riosservata il 4 aprile 1901 e il 3 gennaio 1902: medesimi fatti.

Osservazione VI (8 novembre 1901). — DIAGNOSI CLINICA: Embolia dell'arteria silviana sinistra; rammollimento cortico-capsulare sinistro (piede del terzo giro frontale e capsula interna).

ANAMNESI: *N.... N....*, di anni 32, bracciante; scarsa cultura, bevitore; non sifilitico. Nell'Ottobre 1900 fu ferito con arma da fuoco alla regione carotidea sinistra, per cui dovette subire l'allacciatura della carotide primitiva di questo lato. Dopo 10 giorni dalla operazione perdette improvvisamente la coscienza, quando si riebbe si trovò afasico (motorio) e paralizzato a destra.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. Intelligenza conservata. Il paziente comprende bene e rapidamente i comandi. Riconosce gli oggetti che gli vengono richiesti. È incapace di dire spontaneamente o ripetere alcuna parola, non riuscendo a dire che *no, no, no,* accompagnando spesso tale suono con un gesto caratteristico del braccio sinistro, a significare l'impossibilità di esprimersi meglio.

Il paziente non è mai stato veduto ridere; talvolta piange. Invitato a ridere e a piangere resta esitante, quasi meravigliandosi della richiesta, poi esegue i movimenti riuscendovi abbastanza bene.

Eseguisce bene, in modo spontaneo l'affermazione e la negazione col capo, compie bene tali movimenti anche per invito e per imitazione.

Talora spontaneamente nega col capo e con le mani insieme; non altrettanto gli riesce pel movimento affermativo. Per invito e per imitazione fa i due movimenti, benchè l'affermativo sia alquanto inesatto.

Con la sola mano spontaneamente nega, ma non afferma; esegue bene i due movimenti per invito e per imitazione.

Riosservato il 20 dicembre 1901 e il 15 marzo 1902: medesimi fatti.

Osservazione VII (6 aprile 1902). — DIAGNOSI CLINICA: Arteriosclerosi diffusa; insufficienza aortica (compensata); distruzioni capsulare e corticale a sinistra (piede del terzo giro frontale e capsula interna).

ANAMNESI: *E.... Gio. Batta.*, di anni 61, portalettere; discreta cultura; bevitore; non sifilitico. Nel settembre 1901 fu colpito da un ictus, cui seguì emiparesi destra; nel gennaio 1902 l'ictus si ripetè, la paralisi degli arti aumentò e comparve subito afasia motoria.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. Intelligenza abbastanza conservata. L'infermo capisce le domande e con sufficiente rapidità; riconosce gli oggetti. Nei tentativi di parlare emette suoni confusi, tra cui predomina il mononosillabo *no*.

Facile emotività tanto per il riso che per il pianto. Invitato il malato a compiere i due movimenti fa smorfie curiose, muovendo quasi esclusivamente la metà sinistra della faccia.

Il movimento di negazione spontanea col capo lo compie bene; malissimo quello di affermazione. Invitato a fare il movimento negativo, vi riesce bene, facendo solo una o due oscillazioni, e poco ampie; eseguisce male il movimento affermativo. L'imitazione del movimento negativo gli riesce bene, come pure quelle di affermazione.

Non afferma nè nega spontaneamente col capo e con la mano; richiesto di tali movimenti fa sempre di no col capo, e muove la mano irregolarmente in tutte le direzioni. Per imitazione la negazione col capo e con la mano gli riesce bene; male l'affermazione.

Non afferma nè nega spontaneamente con la sola mano. Richiesto del movimento affermativo non riesce a compierlo, così pure il negativo. Per imitazione eseguisce bene il movimento negativo; tenta l'affermativo.

Morto per bronco-polmonite il 20 aprile. Non ne fu permessa l'autopsia.

Osservazione VIII (23 aprile 1902). — DIAGNOSI CLINICA: Arteriosclerosi diffusa; distruzione del piede del terzo giro frontale e nella capsula interna di sinistra.

ANAMNESI: *N.... Filomena*, di anni 65, donna di casa, maritata; scarsa cultura; non bevitrice; non sifilitica. Nel luglio 1899 fu colpita da ictus, cui seguì emiplegia destra e afasia motoria. Nel maggio 1900 altro ictus che aggravò la paralisi degli arti.

Es. obb.: Emiplegia flaccida destra totale, afasia motoria completa. Intelligenza conservata. L'inferma comprende bene e rapidamente le domande; riconosce gli oggetti. Non riesce a dire che *mi, mi, mi*, ai quali intercala talora i monosillabi *si* e *no*.

Ride raramente; piange spesso, irritandosi per non poter parlare, e per non essere compresa da chi l'avvicina. Invitata a ridere e a piangere, eseguisce smorfie curiose che ricordano lontanamente i movimenti richiesti, e ripete *mi, mi, mi*. A destra la contrazione dei muscoli della faccia è quasi nulla.

Afferma e nega col capo; spesso però sbaglia, in quanto invece di fare il movimento verticale per affermare fa il movimento di lateralità, dicendo contemporaneamente *si*: se allora le si domanda: « hai detto *si*, o *no?* », si accorge d'aver sbagliato e si corregge eseguendo giustamente il movimento d'affermazione. Non sbaglia mai la negazione, salvo talora qualche incertezza. Per invito e per imitazione compie bene i due movimenti.

Non fa spontaneamente i due movimenti associando la mano col capo. Dicendole di negare in tal modo, esita un po', quindi comincia a muovere lentamente la testa trasversalmente, e così pure la mano sinistra, ma in modo lento e non isocrono col movimento della testa: il quale presto cessa, mentre la mano seguita a muoversi ancora un po'. Anche per imitazione il movimento è eseguito in tal modo. Invitandola ad affermare col capo e la mano, muove solo quello: non riesce neppure ad imitare il movimento.

Non afferma nè nega con la sola mano: per invito si prova, riuscendo solo e male per la negazione. Per imitazione riesce discretamente ad eseguire il movimento negativo; non riesce quasi affatto per l'affermazione.

Nel fare tutti questi movimenti dice quasi continuamente *mi, mi, mi*: talora li accompagna coi relativi monosillabi *si* e *no*.

Osservata il 25 maggio e il 10 dicembre 1902: medesimi fatti.

Osservazione IX (5 maggio 1902). — DIAGNOSI CLINICA: Esiti di cherato-irite dell' occhio sinistro (sifilitica?) Distruzione cortico-capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale e capsula interna).

ANAMNESI: *C.... Giuseppe*, di anni 44, scrivano; discreto bevitore; pare abbia contratto lues. Nel settembre 1900 fu colpito da ictus, cui seguì emiplegia destra ed afasia motoria.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. Intelligenza conservata. Il paziente comprende bene i comandi; riconosce gli oggetti, colla mano sinistra tenta di scrivere, riuscendo a scarabocchiare il proprio nome, e a copiare malamente qualche parola. Ad ogni tentativo di parlare emette suoni inarticolati, intercalati a qualche monosillabo.

Ride raramente; spesso piange inquietandosi per non poter parlare. Invitato a ridere e a piangere, compie abbastanza bene i due movimenti, per quanto glielo permetta la paresi del facciale destro.

Afferma e nega spontaneamente col capo, accompagnando spesso la negazione col monosillabo *no*, più volte ripetuto. Ordinandogli di fare successivamente i due movimenti, vi riesce bene; così pure per imitazione.

Spontaneamente non fa i due movimenti col capo e con la mano. Richiesto di tali movimenti esita, e poi li compie irregolarmente, atteggiando la mano come un sacerdote che benedice. Meglio li esegue per imitazione, specialmente il negativo.

Non fa spontaneamente il movimento affermativo con la sola mano, nè il negativo; per invito esegue bene questo, atteggiando la mano nel modo suddetto. Li compie bene dopo averli veduti.

Osservazione X (30 giugno 1902). — DIAGNOSI CLINICA: Arteriosclerosi diffusa. Distruzione cortico-capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale e capsula interna). Bronchite cronica; enfisema polmonare.

ANAMNESI: *G.... Marco*, di anni 62, contadino; quasi analfabeta; alcoolista; non pare sifilitico. Il 7 aprile 1902 fu colpito dall' ictus.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale, afasia motoria completa. Intelligenza un po' scarsa; capisce bene le domande; riconosce gli oggetti. Ad ogni tentativo di parlare non dice che: *di, di, di.*

Ride e piange. Invitato a ridere, abbassa il labbro inferiore, risultandone piuttosto un' espressinne sdegnosa. Invitato a piangere, riesce abbastanza bene, chiudendo però ambedue gli occhi.

Afferma e nega spontaneamente col capo. Invitato ad affermare, riesce abbastanza bene; così pure per la negazione. Per imitazione riesce bene.

Non afferma nè nega col capo e con la mano. Sembra che non intenda la richiesta di fare i due movimenti. Esegue l' affermazione dopo averla veduta, ma assai inesattamente: muove bene la testa, mentre con la sinistra si percuote il petto. Volendo imitare la negazione non riesce ad associare, muovendo o solo la testa o solo la mano.

Non afferma nè nega con la sola mano spontaneamente, nè per invito. Imita i due movimenti in modo irregolare.

Il 14 agosto e il 1.° novembre 1902, si constatano i medesimi fatti.

Osservazione XI (23 agosto 1902). — DIAGNOSI CLINICA: Distruzione cerebrale cortico-capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale e capsula interna).

ANAMNESI: *N.... N....*, di anni 65, donna di casa. Nulla si sa della sua anamnesi prossima e remota; da molti anni è ricoverata nell'Ospedale della Trinità de' Pellegrini.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. Intelligenza conservata. La paziente comprende bene e prontamente le domande; riconosce gli oggetti e le persone. L'atteggiamento della sua fisionomia esprime bene i suoi sentimenti.

Ride di frequente per minime cause; non è mai stata veduta piangere. Chiedendole di atteggiare la faccia al riso e al pianto fa cenno di *no* con la testa e non si muove: ugualmente dicendole di imitare i due movimenti.

Afferma e nega col capo, tanto spontaneamente che per invito e per imitazione.

Non afferma nè nega col capo e con la mano; invitata a fare o ad imitare i due movimenti, non riesce ad associare, muove solo il capo o solo la mano.

Non afferma con la sola mano; fa invece spontaneamente il movimento negativo con questa. Invitata ad eseguire questi due movimenti fa solo quello di negazione. Per imitazione li eseguisce bene ambedue.

Osservazione XII (8 dicembre 1902). — DIAGNOSI CLINICA: Sifilide costituzionale. Probabile rammollimento (da arterite sifilitica) cortico-capsulare sinistro (piede del terzo giro frontale e capsula interna).

ANAMNESI: *R.... Antonietta*, di anni 44, donna di casa; alcoolista; sifilitica. Nel 1898 ebbe un primo ictus; dopo un anno un secondo; nel dicembre 1901 un terzo. Dei tre ictus non si conoscono i caratteri e le singole conseguenze.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. Intelligenza conservata. La paziente comprende bene le domande; riconosce gli oggetti e le persone. Nei tentativi di parlare, non emette che suoni inarticolati e il monosillabo *no*.

Ride e piange normalmente. Invitata a ridere e a piangere lo fa prontamente e bene, per quanto lo permettano le condizioni del facciale paretico.

Afferma e nega spontaneamente col capo. Invitata ad affermare, eseguisce una sola flessione; la negazione è accompagnata del monosillabo *no*. Imita bene i due movimenti.

Non associa spontaneamente la mano al capo. Richiesta di affermare in tal modo fa il movimento, ma irregolarmente, con la mano, e abbisogna del controllo della vista; ciò anche per la negazione. Ugualmente per imitazione.

Spontaneamente non afferma nè nega con la sola mano. Invitata ad eseguire i due movimenti vi riesce; meglio per la negazione. Li compie bene per imitazione.

Riosservata il 4 gennaio e il 10 marzo 1903, si constatano i medesimi fatti.

Osservazione XIII (4 giugno 1903). — DIAGNOSI CLINICA: Sifilide costituzionale. Arterio-sclerosi diffusa. Distruzioni corticali e capsulari a sinistra (piede del terzo giro frontale: capsula interna).

ANAMNESI: *P.... Edoardo*, di anni 62, impiegato: alcoolista: sifilitico. Nel 1895 fu colpito da ictus seguito da paralisi a destra, poi migliorata: nel 1897 altro ictus con paralisi completa a destra ed afasia motoria.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale, con gravissime contratture in flessione. Afasia motoria completa. Inizio di demenza postapoplettica: il paziente per alro comprende abbastanza bene le domande: riconosce oggetti e persone. Linguggio fonico completamente abolito.

Il paziente ride e piange con molta facilità. Invitato ad eseguire i due movimenti non vi riesce: così pure quando gli si dice di imitarli, benchè comprenda la richiesta.

Afferma e nega spontaneamente col capo e compie bene i due movimenti dietro comando e per imitazione. Non afferma nè nega con movimento associato del capo e della mano; invitato ad affermare o a negare in tal modo, muove solo la mano in modo irregolare. Per imitazione riesce talora ad associare i due movimenti, ma il movimento del capo è compiuto bene, mentre è irregolare quello della mano. Il movimento negativo è meglio eseguito di quello affermativo.

Il paziente non afferma nè nega spontaneamente con la sola mano; richiesto di tali movimenti li esegue discretamente. Imita bene l'affermazione, male la negazione.

Osservazione XIV (1 agosto 1903). — DIAGNOSI CLINICA: Arterio-sclerosi diffusa. Distruzione cortico capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale; capsula interna).

ANAMNESI: *A.... Tommaso*, di anni 57, portiere; analfabeta; discreto bevitore; non sifilitico. Nel gennaio 1903 ictus seguito da paralisi a destra e perdita del linguaggio.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa. Intelligenza discretamente conservata. Il paziente comprende bene le domande; riconosce gli oggetti e le persone. Nei tentativi di ripeter parole o di parlare, emette solo il fonema *bì. bì. bì* e talora anche monosillabo *no*.

Ride e piange spontaneamente di rado. Richiesto di tali movimenti, non riesce che a fare smorfie, nulla aventi di somigliante con essi; così pure per imitazione.

Afferma e nega col capo, sia spontaneamente, sia per invito e per imitazione; i movimenti sono bene eseguiti ed ampi, però quando li esegue spontaneamente, li ripete più volte.

Non compie i due movimenti associando il capo e la mano. Richiestone, muove questa e quello, ma irregolarmente; così pure per imitazione.

Non afferma, nè nega con la sola mano; dietro invito esegue in modo disordinato: per imitazione esegue bene la negazione, disordinatamente l'affermazione.

Riosservato il 24 settembre dello stesso anno: si notano i medesimi fatti.

Osservazione XV (15 agosto 1904).. — DIAGNOSI CLINICA: Arterio-sclerosi diffusa grave. Distruzione cortico-capsulare sinistra (piede del terzo giro frontale e capsula interna). Bronchite cronica; enfisema polmonare.

ANAMNESI: *N.... Gioranni*, di anni 60, portiere; scarsa cultura; alcoolista; non sifilitico. Il 5 marzo 1904 ictus con paralisi a destra e afasia motoria.

Es. obb.: Emiplegia spastica destra totale; afasia motoria completa Intelligenza abbastanza ben conservata, il paziente comprende bene le domande; riconosce gli oggetti e le persone. Nei tentativi di parlare, sia spontaneo che ripetendo, non dice altro che *ba. ba. ba.*

Il paziente ride e piange assai spesso per ogni futile motivo. Richiesto di tali movimenti, li esegue male; così pure per imitazione.

Afferma e nega col capo sia spontaneamente, sia dietro invito e per imitazione.

Non afferma nè nega con movimenti associati del capo e della mano. Ordinandogli di eseguire o imitare tali movimenti, li compie in modo disordinatissimo e irregolare.

Così pure non fa con la sola mano il movimento affermativo nè il negativo; dietro ordine e per imitazione li compie assai irregolarmente, muovendo la mano in tutte le direzioni.

Bibliografia

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

(12) Bouchard. Riport. in Charcot et Pitres: Les centres moteurs corticaux du cerveau. Paris, Rueff e C., 1890.

(13) Bouillaud. In « Revue médicale de l'Est », 1875.

(14) Broca. [illegible] — Leçons [illegible] l'aphasie. [illegible] « Gazette des hôpitaux », 1864. — Discours sur l'aphasie. [illegible] « Académie de médecine », 1865.

(15) Bianchi. Contributo clinico alla dottrina dell'afasia rispetto all'intelligenza e alla capacità generica. (in « Il Policlinico », 1894.

(16) Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. (Paris, Masson e C., 1895.

(17-18) Velpeau-Broca. Riport. in Charcot et Pitres (13).

(19) Brunnemann. Die Leitungsbahnen in Gehirn und Rückenmark. (Leipzig, [illegible]

(21) Bateman. On aphasia and the localisation of the faculty of speech. (London, Churchill, 1891.

(22) Chiarugi. Differenti forme d'afasia. (Milano, Vallardi. 1884).

(23) Biancheri. Semeiotica delle malattie del sistema nervoso. (Milano. Vallardi. 1891

(24) Pierrard. In « Journal de médecine de Lyon », 1884.

(25) Pont-Beaulieu. Localisation de la faculté speciale du langage articulé (in « Thèse de Paris », 1888).

(26) Jackson. Clinical and physiological researches on the nervous system and on the localisation of movements in the brain, 1875.

(27) Magnan. De l'aphasie (in « Tribune médicale », 1889).

(28) Grasset. Contribution clinique à l'étude des aphasies. — Du siege des lesions de l'aphasie (in « Montpellier medicale », 1884).

(29) Lemoine et Talamon. Etudes medicales (cit. da Ferrand [42]).

(30) Mills. The nervous system and its diseases. (Edimburg, Young, 1898).

(31) Bastian. A Treatise on aphasia and other speech defects. (London. Lewis. 1898).

(32) Heilbronner. Ueber die transcorticale motorische Aphasie, ecc. (in « Archiv für Psychiatrie », XXXIV, 2, 1901).

(33) Nardi. Sopra un caso di afasia sottocorticale o pura di Déjérine (in « Gazzetta degli ospedali e delle cliniche », 1902, n. 45).

(34) Westphal. Riport. in Kussmaul (12).

(35) Gowers. Diseases of the nervous system. (London, Churchill, 1893).

(36) Rosenbach. Zur Lehre von der Innervation des Ausdruckbewegungen (in « Neurologisches Centralblatt, 1886).

(37) Nothnagel. La diagnosi di sede nelle malattie cerebrali (trad. ital. - Milano, Vallardi, 1882).

(38) G. Mingazzini. Contributo alla fisiopatologia del linguaggio (in « Ricerche di fisiologia e scienze affini dedicate al prof. Luciani nel suo 25° di insegnamento », 1900). — Osservazioni cliniche ed anatomiche sulle demenze postapoplettiche (in « Riv. sperim. di Freniatria », 1898). — Sulla sintomatologia del nucleo lenticolare (in « Rivista sperimentale di Freniatria », 1902.

(39) Bechterew. Die Bedeutung der Schlugel (cit. da Soury [40]).

(40) Soury. Le système nerveux central. (Paris, Carré et C., 1899).

(41) Sikorsky. Le malattie del cervello nell'età infantile (in Gerhardt: Malattia dei bambini. Napoli, Jovene, 1885).

(42) Ferrand. Le langage, la parole et les aphasies. (Paris, 1895).

RECENSIONI

Patologia sperimentale ed Anatomia patologica.

1. I. **Donath,** *Sind Neurotoxine bei der Auslösung des Epileptischer Krampfanfalle abzunehmen?* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 31, H. 5-6.

L'A., ponendo mente ai lavori che riguardano i sieri neurotossici, si è posto il problema di verificare se per emulsionamento e riassorbimento del tessuto cerebrale e sopratutto della sostanza corticale si mettessero in libertà delle sostanze tossiche capaci di dar luogo a degli accessi convulsivi.

Iniettando nel peritoneo di cavie e di cani, rispettivamente grandi quantità di cervello emulsionato di cavia o di cane, non ottenne negli animali nessun fatto convulsivo.

Questo risultato dice l'A. contraddice alla teoria autotossica dell'epilessia sostenuta da Ceni.

Lungi da me l'idea di sostenere quest' ultima, uno dei postulati della quale, insieme col dott. Sala, come l'A. ricorda, io non ho potuto confermare: mi permetto però di richiamare modestamente a proposito dello studio del Donath, qualche mia osservazione.

Nel mio lavoro sui sieri neurotossici, essendomi occupato della possibilità di ottenere un siero isoneurotossico, ho eseguito delle esperienze che si avvicinano molto a quelle del Donath.

Io pure non ho mai visto scoppiare negli animali iniettati con emulsioni di sostanza nervosa di altri animali della stessa specie degli accessi convulsivi: ma però gli animali stessi (cavie) non rimanevano indifferenti a queste iniezioni e il 40 % di essi morì prima che avessi loro potuto praticare tante iniezioni quanto sono necessarie per avere un siero neurotossico sufficientemente attivo. All'esame del sistema nervoso centrale di queste cavie si trovano delle lesioni abbastanza marcate.

L'A. ha poi tralasciato di provare se il siero degli animali iniettati con sostanza nervosa di animali della stessa specie, contenesse delle isolisine, vuoi, egli dice, per la difficoltà della prova, vuoi per il fatto che questo avrebbe avuto poco valore per la risoluzione del problema che si è posto perchè nella epilessia si dovrebbe trattare di autolisine e non di isolisine. Il fatto da me messo in evidenza che l' iniezione intracerebrale di siero isoneurotossico dà luogo, come il siero eteroneurotossico, a fatti convulsivi, mi pare di una certa importanza. La circostanza che questi complessi neurotossici circolano nell'animale che li produce senza dare luogo a quei gravi disturbi che si riscontrano quando vengano iniettati ad animali pure della medesima specie è suscettibile di spiegazione. Intanto i molti AA., p. es. Beredska, sostengono che nel sangue degli animali e dell' uomo si formano sempre dell'anti emolisine che sono con ogni probabilità delle anti-auto-emolisine: per esse rimangono innocue le

autoemolisine che si producono nell'organismo dal disfacimento degli eritrociti: e quando l'organismo, a cagione di qualche stato di malattia, cessa dal poter produrre questi utili complessi anti-emolitici possono comparire spiccati effetti di autoemolisi.

O. Rossi.

2. **G. Modena,** *Le lesioni del reticolo e delle neurofibrille nelle cellule nervose.* — « Annuario del Manicomio provinciale di Ancona », anno IV e V, 1907.

L'A. che già in altre pubblicazioni si è occupato della fine struttura della cellula nervosa, espone in una rivista sintetica un riassunto sulle lesioni del reticolo fibrillare delle cellule nervose in diverse condizioni patologiche.

Per quanto riguarda le sue ricerche personali, trova che il metodo Donaggio è da preferirsi nella colorazione delle fibrille e del reticolo cellulare, il metodo Cajal, all'alcool ammoniacale, dà risultati indiscutibilmente superiori nella colorazione delle fibrille dei nervi periferici. Nell'esporre e commentare i risultati ottenuti dai varî autori, divide in gruppi le diverse ricerche eseguite a seconda delle varie cause patologiche sperimentate.

Osserva che, dalle varie e numerose ricerche sulle diverse lesioni neurofibrillari, nessun carattere speciale se ne può trarre per chiarire la funzione e per meglio rilevare l'importanza di questa rete, che per le particolarità morfologiche, per i varî rapporti che assume con le parti più importanti della cellula, deve avere una certa, precisa e peculiare funzione.

Nei casi in cui si sommarono le azioni di varî coefficienti patologici, le lesioni sono più notevoli. Per quanto riguarda i rapporti fra lesioni della sostanza cromatica e le lesioni delle neurofibrille si deve ammettere che la prima presenta alterazioni sempre più imponenti e precoci delle seconde.

I caratteri morfologici delle lesioni (che l'A. divide in alterazioni nella disposizione delle fibrille e del reticolo, modificazioni nella colorabilità delle varie parti della cellula, modificazioni nella costituzione intima delle fibrille) non possono fornire elementi sufficienti per differenziare le lesioni primarie dalle secondarie. La patologia delle neurofibrille nell'uomo non presenta alterazioni morfologiche differenti da quelle ottenute sperimentalmente negli animali; qualsiasi lesione neurofibrillare non ha alcun carattere speciale per le varie forme morbose.

Sandri.

3. **Z. Bychowski,** *Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebralen Tumoren.* — « Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde », Bd. 33, H. 1-2.

A. J. di anni 62, non sifilitico, soffriva da 6 anni di accessi convulsivi, che dapprima consistevano in scosse nella regione del collo, e poi si estesero anche agli arti di sinistra. Gli accessi non erano mai accompagnati da perdita della coscienza e si svolgevano sempre nell'identico modo. Dopo gli accessi si osservava una emiplegia sinistra di breve durata e ultimamente anche dei disturbi vescicali.

I sintomi e il decorso della malattia fecero escludere all'A. che si trattasse di una emiplegia volgare, di una epilessia genuina, di una paralisi progressiva o di un rammollimento cerebrale circoscritto e lo indussero a formulare la diagnosi di « tumore cerebrale in vicinanza del terzo medio ed inferiore del solco di Rolando di

destra », malgrado l'assenza di alcuni fenomeni che in tali casi sogliono verificarsi. Fu sottoposto il paziente alla trapanazione del cranio (dott. Raum) e si estrasse un tumore della grossezza di una noce, che era impiantato sulla superficie interna della dura madre e comprimeva appunto il terzo medio ed inferiore del solco rolandico destro e in special modo la circonvoluzione post-centrale. Dopo l'operazione residuò soltanto una emiparesi sinistra. L'esame microscopico del tumore rivelò trattarsi di un endotelioma. Il caso è interessante, oltre che per la sua rarità e per l'esito brillante dell'operazione chirurgica, anche perchè dimostra una volta di più come anche nell'uomo possano aversi dei disturbi vescicali in rapporto con lesioni della zona psicomotoria e aggiunge valore all'opinione di Marburg e Czylharz, secondo i quali la sede dei centri corticali della vescica orinaria si troverebbe tra i centri per l'estremità superiore e l'inferiore, in stretta vicinanza del centro per la coscia.

Zalla.

4. **H. Lamy**, *Poliencéphalite chronique, ophtalmoplégie et paralysie bilatérale de la branche motrice du trijumeau* (*Tabes probable*). — « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 2, 1907.

Si tratta di una donna di 49 anni. Nulla si conosce dell'ascendenza e poco dei precedenti personali; sembra che la malattia sia insorta da circa un anno e mezzo. La poliencefalite, incominciata con oftalmoplegia, è superiore, inferiore e totale.

È notevole il fatto che la colonna grigia del mesencefalo sembra lesa in tutta la sua estensione, il che difficilmente succede nelle poliencefaliti dell'adulto. Sull'etiologia dell'affezione l'A. non può pronunciarsi con sicurezza: non si sa se l'ammalata sia stata affetta da sifilide, nè si può affermare la esistenza di una tabe perchè all'infuori del sintoma di Argyll-Robertson e dell'abolizione del riflesso patellare di sinistra l'ammalata non presenta alcun altro sintoma caratteristico.

Sandri.

5. **D. De-Buck**, *Anatomie macroscopique et microscopique de l'épilepsie.* « Névraxe », fasc. I, vol. IX.

Ricordato quale sia lo stato attuale della questione, riferisce i risultati delle proprie ricerche su 20 casi di epilessia essenziale, esclusa l'epilessia sintomatica (jacsoniana) e riflessa. Macroscopicamente non segnala che cisti, ascessi incistati, talora atrofia corticale, ectasia dei ventricoli o del corno d'Ammone ecc. Microscopicamente trova che le cellule nervose della corteccia presentano fenomeni regressivi e atrofici che iniziando con cromatolisi giungono ad acromatosi completa, con disgregazione dei dendriti prima, del corpo cellulare poi, ed il cui citoplasma, si frammenta, si vacuolizza e si fa granuloso. Più resistenti sono le fibrille, che però nei casi gravi pur si disgregano e scompaiono: il nucleo è denso, omogeneo, irregolare; il nucleolo atrofizzato. Le fibre, da prima rarefatte, scompaiono, e tale scomparsa si inizia alla zona tangenziale e si propaga alle fibre d'associazione e di proiezione. Nello strato molecolare si riscontra talora una istioatipia (ipogenesia cellulare, ipergenesia nevroglica) che ritiene non espressione anatomo-patol. di epilessia, ma fatto degenerativo collaterale concomitante. L'A. ritiene che l'eccesso di nevroglia rappresenti un

tessuto cicatriziale che sostituisce il funzionante, senza aver esercitato come altri vorrebbe alcuna funzione di neuronofagia. Nè neuronofagia esiste da parte di neurofagi d'origine sanguigna: i vasi talora sono dilatati, talora presentano pigmentazione o degenerazione grassa delle pareti. Le alterazioni corticali sono più gravi e precoci allo strato delle piccole cellule piramidali e vieppiù meno verso le grandi e le polimorfe. Ritiene specifica la progressione delle lesioni dall'alto al basso, e la vacuolizzazione delle cellule, fatto che non permette altro che di ritenere l'epilessia come una cerebropatia parenchimatosa tossica.

Turchi.

Anatomia.

6. **O. Fragnito**, *Le fibrille e la sostanza fibrillogena nelle cellule ganglionari dei vertebrati.* — « Annali di Nevrologia », vol. XXV, fasc. III.

Lo sviluppo delle neurofibrille nelle cellule ganglionari dei vertebrati non avviene tanto precocemente come hanno affermato Ramon y Cajal, e, più di recente, Held: le ricerche di quest'ultimo sono finora troppo incomplete per poterle prendere in serio esame; Cajal deve avere errato nel calcolare l'epoca di sviluppo di qualche embrione, oppure interpretato come filamenti e reti neurofibrillari delle formazioni di natura diversa, tanto più che il suo metodo al nitrato d'argento non dà risultati molto attendibili nel campo della istogenesi (1). In realtà le neurofibrille appaiono non prima del 10° giorno d'incubazione nel pollo, e in epoca presso a poco corrispondente della vita fetale nei mammiferi. In embrioni di pollo trattati col metodo V di Donaggio si vede che le fibrille endocellulari si differenziano da una grossa zolla, dapprima ben circoscritta, quasi sempre addossata al nucleo, che occupa la zona centrale della cellula e si colora in viola-rossastro, come le neurofibrille nella cellula adulta: è la sostanza fibrillogena. Questa sostanza al principio del suo apparire rassomiglia molto per grandezza e figura al grosso nucleo della cellula ganglionare; ed esaminando stadi anteriori ci si convince che essa deriva infatti da un vero nucleo, per cui si può affermare che le neurofibrille endocellulari prendono origine da alcuni costituenti di un nucleo che, con altri suoi costituenti, fornisce anche alla cellula ganglionare la sostanza cromofila. *Zalla.*

7. **A. Bonome**, *Istogenesi della nevroglia normale nei vertebrati* (con tav. XII-XX). — « Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia », fasc. 1-2, 1907.

In questo lavoro, ricco di citazioni bibliografiche e di osservazioni personali, il Bonome riferisce i risultati delle sue ricerche intorno alla istogenesi della nevroglia e ad altre questioni che con essa più o meno direttamente si collegano. Nella introduzione vengono esposte le vedute dei diversi Autori che hanno scritto sopra

(1) Evidentemente l'A. non ha avuto occasione di vedere il lavoro di R. Cajal pubblicato nel 1905: « Genesis de las fibras nerviosas del embrion etc. » (Vedi « Trabajos del laboratorio de investigation biologicas, tomo IV », fasc. IV.).

l'istogenesi della nevroglia e in special modo di quelli che pubblicarono i loro lavori dopo la comparsa dell'opera classica di Weigert (1895); segue poi l'esposizione delle ricerche proprie, compiute sopra un ricco materiale prevalentemente embrionale, con l'aiuto di svariati metodi di colorazione (Benda, Mallory, Golgi, Weigert, Mallory all'ematossilina modificato dall'A.). L'indole del lavoro non permette di raccogliere in un breve sunto tutte le osservazioni che vi si contengono: ci limiteremo perciò a riferire i risultati più notevoli, avvertendo che la lettura dell'opera è indispensabile per chi voglia farsene un concetto esatto. L'A. ammette anzitutto che tutte le cellule che compongono la matrice del nevrasse embrionale sono, contrariamente all'opinione di His, di natura epiteliale, e da esse derivano tanto gli elementi formativi dell'apparato di sostegno quanto gli elementi nervosi: tale derivazione però non è diretta, ma si compie attraverso a più generazioni di cellule, in quanto che i primitivi elementi della matrice dànno origine ad una prima generazione che costituisce l'ependima, e dagli elementi di questo si originano alla lor volta delle cellule a carattere embrionale (cellule indifferenti), dalle quali si differenziano gli spongioblasti ed i neuroblasti. Mano mano che tali trasformazioni si compiono, gli elementi neoformati migrano verso le parti periferiche del nevrasse, finchè giunti nella loro sede definitiva, quivi assumono i loro definitivi caratteri. Il fenomeno della trasformazione è pertanto strettamente collegato con quello della migrazione degli elementi, e questa a sua volta è in stretto rapporto colla maniera di proliferare degli elementi migranti, la quale avviene per divisione diretta: si osserva cioè che frammenti di nucleo, separatisi dal nucleo della cellula madre, si allontanano dal medesimo scivolando lungo propaggini protoplasmatiche o lungo le sottili trabecole del reticolo. Le cellule spongioblastiche compiono la loro evoluzione completa più nella sostanza bianca che nella grigia. In questa ultima esse non giungono ad evolversi fino in cellule aracniformi perfette, ma contribuiscono a formare un delicato reticolo, che sta in intima connessione con le cellule ganglionari in via di sviluppo. Nella sostanza bianca gli spongioblasti, durante la loro evoluzione, presentano nei vertebrati superiori tre distinte fasi di sviluppo: nella prima fase, che rappresenta una forma di passaggio fra gli spongioblasti e le cellule aracniformi, possono essere designati col nome di cellule gliogenetiche; nella seconda fase assumono i caratteri delle cellule aracniformi o stellate; nella terza infine perdono i loro prolungamenti divenendo cellule della nevroglia adulta (nuclei gliari di Weigert). La nevroglia nei varî momenti dello sviluppo embrionale, oltre che di nuclei e di elementi cellulari, consta di una sostanza fondamentale reticolata che può contenere dei nuclei od esserne priva e nella cui evoluzione si possono distinguere tre fasi principali: 1) fase del reticolo primitivo o sinciziale, in cui il reticolo ha i caratteri di un sincizio alla formazione del quale concorrono i prolungamenti delle cellule ependimali ed il protoplasma che circonda i nuclei delle cellule indifferenti; 2) fase del reticolo secondario o spongioblastico, in cui il reticolo primitivo viene rafforzato dai prolungamenti delle cellule aracniformi; 3) fase del reticolo definitivo o nevroglico, caratterizzata dall'involuzione delle cellule aracniformi e dalla comparsa delle formazioni fibrillari colorabili col metodo Weigert, le quali si differenziano dai prolungamenti protoplasmatici delle cellule aracniformi stesse. Alla formazione dei reticoli ricordati prendono parte anche i costituenti protoplasmatici e nucleari di numerose cellule embrionali.

Il differenziamento dei neuroblasti è più tardivo di quello degli ospongioblasti e si verifica da elementi indifferenti migrati. Da un punto di vista morfolgico si distinguono

due tipi principali di neuroblasti: quelli che dànno origine alle cellule ganglionari e quelli che dànno sviluppo alle fibre nervose: questi ultimi si dispongono in linea nel senso della lunghezza e formano le catene cellulari d'onde si originano poi le fibre nervose. Attorno a queste catene si deposita a suo tempo una sostanza omogenea, jalina, la quale rappresenta le prime deposizioni della mielina. Durante tutta la vita embrionale e fetale esistono intimi rapporti tra reticolo di sostegno e neuroblasti, in quanto che sottilissime trabecole del reticolo stesso si confondono sia col protoplasma delle cellule ganglionari, sia colla sostanza propria del cilindrasse.

Quanto è stato detto per i Mammiferi vale anche, salvo differenze di importanza secondaria, per gli Uccelli, i Rettili, gli Anfibi ed i Pesci.

Zalla.

8. **S. Ramon y Cajal,** *L'Appareil reticulaire de Golgi-Holmgreen.* — « Travaux de Recherches biologiques », tomo V, fasc. 3, 1907.

Con una lieve modificazione al suo metodo del nitrato d'Argento ridotto, è riuscito all'A. di ottenere un'impregnazione costante di quello che egli, in base alle sue personali vedute, chiama col nome di apparato Golgi-Holmgreen; ecco la tecnica: Si usano gangli spinali di cani e gatti neonati o molto giovani, poichè a misura che cresce l'età dell'animale la riuscita diviene sempre meno costante: si pongono per 24 ore nel seguente fissatore:

Formolo	gr. 10
Acqua distillata	» 100

Si lavano per 4 ore all'acqua corrente poscia si mettono nella soluzione di nitrato d'Argento (1,50 — 3 per cento) per 3-5 giorni: si fanno anche indurire prima nell'alcole per un giorno: si procede colle solite regole alla riduzione nel bagno formolo-acido pirogallico. Si include in celloidina.

Con questo metodo si riesce a vedere come in realtà il reticolo delle cellule ganglionari descritto da Golgi e ritenuto da questo scienziato e dai suoi allievi (Monti-Veratti) come affatto distinto dall'apparato canalicolare di Holmgreen, sia formato da filamenti che nella parte loro più dilatata appaiono costituiti da una zona interna, pallida, quasi omogenea, e da una marginale più colorata e d'aspetto granuloso. Si ha cioè l'immagine di un canale cavernoso ripieno di una sostanza coagulabile.

In base a quest'osservazione Cajal ribadisce l'opinione, altra volta espressa, nelle seguenti conclusioni:

1) L'apparato di Golgi e quello di Holmgreen sono la stessa cosa.

2) Quest'apparato è costituito da un sistema chiuso di tubi e di seni comunicanti.

G. Rossi.

[illegible] Prof. F. Tanzi, Direttore responsabile.

INDICE DELLE COMUNICAZIONI ORIGINALI

O. Rossi, Comportamento di alcuni fenomeni riflessi dopo la sezione delle radici posteriori . . . . . *Pag.* 1
I. Bergamasco, Intorno ad un caso di tremore essenziale simulante in parte il quadro della sclerosi multipla 4
M. A. Bioglio, Disturbi psichici acuti transitori su base cefalalgica ed emicranica 9
C. Mondino, Di uno speciale riflesso che si osserva nella contrattura facciale. 49
O. Ascenzi, Sul fascio di Krause. 52
O. Rossi, Sulla fine struttura del bulbo olfattorio 62
O. Rossi, A proposito dei « Sieri Neurotossici » 72
O. Sandri, La formula emo-leucocitaria nelle psicosi acute confusionali . . . 73
G. Saiz, Pseudoparalisi alcoolica e paralisi generale da alcool 96
E. Levi, Contributo anatomo-comparativo alla conoscenza dei Tratti Tetto bulbari. 113
C. Giachetti, Carcinoma primitivo del fegato con metastasi cerebrale. . . . 149
G. Papadia, Arteriosclerosi sperimentale da nicotina 161
P. Bossi e A. Iardini, Contributo alla conoscenza delle anastomosi e supplenze funzionali dei nervi, a proposito di un caso di paralisi facciale periferica, curata col trapianto nervoso. 173
C. Pariani, Saggio sopra le modificazioni dell'arte nella pazzia 178
A. Gemelli, Sulla rigenerazione autogena 213
A. Banchi, Dichiarazione 214
E. Lugaro, Sulle funzioni della nevroglia 225
C. Righetti, Su di un caso di tumore dei corpi quadrigemini 233
R. Righetti, Sopra un caso di sindrome della cuffia mesencefalica con speciali considerazioni sulla paralisi dei movimenti associati oculari di lateralità. 273
B. Cicaterri, Sopra un tumore paraipofisario 321
F. Benigni, Contributo allo studio delle lesioni bulbari nella demenza paralitica. 332
V. Beduschi e R. Galeazzi, Tumore intrarachideo epidurale. Esportazione. Guarigione 342
G. Calligaris, Paramiospasmo tonico in un psicastenico 369
O. Sandri, Criteri diagnostici differenziali desunti dallo studio della formula emo-leucocitaria in diverse malattie mentali. 400
N. Tiberti, Ancora sul reticolo neurofibrillare delle cellule motrici del midollo spinale nella intossicazione tetanica sperimentale. 407
O. Rossi, Contributo allo studio dei « Sieri neurotossici » e delle lesioni da essi provocate nel sistema nervoso. Siero isoneurotossico 417
F. Franceschi, Le demenze senili. Gliosi perivascolare. Lacune da disintegrazione . . . . . 445 e 529
R. Alessandri, Ulteriori cenni su di un caso operato di laminectomia per lesione della cauda equina 470
S. De Sanctis, Il Mongolismo. 481
G. Catola, Ulteriori ricerche sulla istologia delle lacune da disintegrazione cerebrale 552
F. Plaut - W. Heuck - O. Rossi, Sulla siero diagnosi nella sifilide, tabe e paralisi progressiva per mezzo dellaprecipitazione 577
P. Falcetti, Contributo allo studio della mimica e delle sue alterazioni negli afasici motorii. 585

INDICE DEGLI AUTORI

NB. — I numeri in grassetto si riferiscono ai lavori originali.

Albrecht 222.
Alessandri R. **470.**
Allen Starr M. 46.
Alquier L. 31, 573.
Alzheimer A. 476.
André-Thomas 356.
Anglade 416.
Ariëns Kappers C. W. 506.
Armand-Delille P. 27.
Ascenzi O. **52.**
Ast F. 272.
Avdakoff A. 39.
Autheaume A. 416.

Babonneix L. 317.
Baum F. L. 365.
Ballet G. 41.
Banchi A. **214.**
Barlotta E. 262.
Baudonin A. 363.
Bechterew W. v. 266.
Becker C. 353.
Beduschi V. **342.**
Beebe S. P. 45.
Benigni F. **332.**
Bergamasco I. **4.**
Bernstein I. 33.
Bertholet E. 158.
Bethe A. 253.
Bielschowsky M. 571.
Bioglio M. A. **9.**
Bodington A. E. 474.
Bonfigli R. 567.
Bonome A. 612.
Boschi R. 264.
Bossi P. **173.**
Boudet G. 27.
Bregmann L. 160.
Bruns L. 513.
Bugmann L. 48.
Bullard W. N. 360.
Bull Stedman Ch. 46.
Buschan G. 156.
Bychowsky Z. 610.

Cajal (S. Ramon y) 20, 25, 351, 412, 512.
Calligaris G. **369.**
Camus P. 218.
Campbell C. M. 571.
Catola G. **552.**
Ceni C. 25, 477, 478.
Cestan R. 40.
Chartier W. 316.
Cicaterri B. **321.**
Cimoroni A. 355.
Claparède E. 264.
Collier F. 39.
Collin R. 504.
Coronedi C. 511.
Cramer A. 216.
Crespin J. 39.
Curschmann H. 108.

Da-Fano C. 106.
De-Buck D. 611.
De Gaetani L. 110.
Dejerine I. 36, 356, 521.
De Sanctis S. **481.**
Descomps P. 316.
Dercum F. X. 574.
Devaux A. 40.
Döllken 364.
Donáth I. 360.
Dreyer L. 216.
Dreyfus G. 318, 362.
Dromard 42, 526.
Dupré E. 40, 218.

Egger M. 480.
Eyre H. 367.
Elmiger 368.
Etienne G. 158, 573.

Falcetti P. **585.**
Finkelnburg R. 528.
Fischer O. 569.
Fragnito O. 612.
Frazier C. H. 47.
Flashman (Froude) J. 367.
Flatau E. 216, 217.
Franceschi F. **445** e **529.**
Frey M. V. 28.
Froude Flashman J. 367.
Frugoni C. 575.
Fürnrohr W. 574.

Gaetani (De) L. 110.
Galeazzi R. **342.**
Gaussel 38.
Gehuchten A. v. 21, 507, 520.
Gemelli A. **213.**
Gendron A. 314.
Giachetti C. **149.**
Goldstein K. 312.
Goldflam S. 364.
Grasset I. 37.
Graziani A. 264.
Ground G. 575.
Grund G. 221.

Halliburton D. 368.
Heilbronner K. 160, 267, 313.
Henkel 519.
Heuck W. **577.**
Herzog F. 268.
Higier H. 221.
Hirschfeld R. 32.
Hübner A. H. 311.
Huet E. 111.

Iardini A. **173.**

Jaquin 416.

Kattwinkel 568.
Kétly L. V. 269.
Kinichi Naka 365, 472.
Klaparède E. 264.
Klien H. 513.
Klippel M. 42.
Knapp 319.
Koch W. 367.
Koelichen S. 217.
Kosaka K. 509.
Kramer F. 520.
Kutner R. 38, 520.

Laignel-Lavastine 41.
Lambrior A. 265.
Lamy H. 362.
La Pegna E. 222.

Lapinsky M. 508, 524.
Laplace E. 112.
Lecomte 220.
Lejonne P. 37, 111, 315, 570.
Lerchethal R. 266.
Léri A. 26.
Levi E. **113.**
Levi G. 22, 412.
Lévy A. 38.
Lévy F. 363.
Lhermitte J. 37, 315, 573.
Lionti G. 262.
Livini F. 158.
Loeb J. 477.
Loewenthal 48.
Long 216, 315, 474.
Lugaro E. **225.**

Macnamara E. 33.
Marburg O. 355.
Marchand L. 34.
Marie P. 32.
Marinesco G. 24, 412, 507.
Martin 39.
Mathieau A. 47.
Max Egger 480.
Meeus F. 576.
Meyer E. 479, 516, 525.
Mignot (Roger) 416.
Milhit 33.
Minea J. 24.
Mingazzini G. 24, 522.
Mirallié C. 314.
Maillard G. 33.
Modena G. 610.
Monakow v. 29.
Mondino C. **49.**
Mondio G. 525.
Moriyasu (Renkichi) 567.
Mott F. W. 354, 366, 368, 415, 473.
Moutier F. 32.
Möbius P. I. 160.
Müller E. 269.
Müller L. R. 266.
Muratoff B. A. 271.

Nageotte I, 35, 412.
Naka (Kinichi) 365, 472.
Newmark L. 267.
Noica 111.

Oppenheim H. 272.
Osann E. 365.

Papadia G. **161.**
Pariani C. **178.**
Pegna (La) E. 222.
Pelz A. 515.
Petit G. 34.
Petroff S. 112.
Pfeifer B. 517.
Pieraccini A. 367.
Plaut F. **577.**
Plaskuda W. 224.
Polimanti O. 24.
Porot A. 316.
Puscariu E. 265.

Quevara Rajas S. 568.

Raecke 270.
Rajas (Quevara) 568.
Raymond F. 315, 317, 568.
Redlich E. 317.
Reichardt M. 41, 265.
Rendu A. 112.
Renkichi Moriyasu 567.
Rhein T. H. W. 361.
Righetti C. **233.**
Righetti R. **273.**
Riva E. 355.
Roemheld L. 271.
Roger Mignot 416.
Rogers I. 45.
Rosenberg L. 215.
Rosenblath W. 219.
Rosenfeld M. 223.
Rossi E. 108.
Rossi I. 34, 314, 572.
Rossi O. **1**, 23, **62, 72, 417, 577.**
Roussy G. 36, 509.
Roux A. 47.

Sainton 38.
Saiz G. **96.**
Sala G. 358.
Salle V. 217.
Saltykow S. 315.
Salomon Siegfried 523.
Sanctis (De) **481.**
Sandri O. **73, 400.**

Santon P. 43.
Sauvineau Ch. 360.
Schaffer K. 357, 473.
Séglas J. 319.
Sereni S. 359.
Serling W. 216.
Soffroy A. 478.
Sokalski H. A. 159.
Soukhanoff S. 112.
Spiller W. 26, 47.
Stahlberg H. 263.
Starr Allen M. 46.
Stedman Bull Ch. 46.
Stepherd F. I. 48.
Sterling W. 216.
Strasburger S. 218.
Stursberg H. 574.
Sullivan W. C. 44.

Terrien 44.
Thomas (Andre) 356.
Tiberti N. **407.**
Tomaschny 363.
Trolard P. 23.
Tsuchida U. 357.

Variot G. 220.
Vassale G. 44.
Veratti E. 412.
Vleuten C. F. v. 361.
Voisin R. 38, 112.
Voisin S. 112.
Volpi-Gherardini G. 23.

Walker R. 526.
Walton G. L. 40.
Wandel O. 220.
Wassermeyr 576.
Watermann O. 365.
Wegelin K. 268.
Westphal A. 263.
White W. A. 111.
Wiebrecht 48.
Wimmer A. 515.
Wolfsohn R. 528.

Yagita K. 509.

Zalplachta J. 367.

INDICE DELLE MATERIE

Accessi epilettiformi e paralisi progressiva 224; incompleti, diagnosi differenziale fra epilessia ed isteria, 267.
Acuti, disturbi psichici: e cefalalgia o emicrania, **9**.
Addominali, muscoli e poliomielite anteriore, 218.
Afasia: e diaschisi, 29; tattile, 264; amnestica, 312; glossopsichica, 312; transcorticale, 312; e agrammatismo, 318; transitoria nell'alcoolismo, 361; motrice, localizzazione, 521; motrice e sensoria con integrità del centro di Broca, 574: e disturbi mimici, **585**.
Afferenti, nervi: distribuzione nella pelle, 28.
Agnosia, 264.
Agrafia aprassica, 160.
Agrammatismo, 318.
Alcool, ricerche sull'intolleranza nei malati di mente, 363.
Alcoolismo e industria 44: e afasia transitoria, 361.
Amaurotica, demenza (idiozia), alterazioni istologiche, 415, 473; alterazioni chimiche, 415; diagnosi differenziale con l'atassia cerebellare familiare, 221.
Amiotrofia cronica d'origine speciale d'Hoffman, 27.
Anastomosi e supplenza funzionale dei nervi, **173**.
Anestesia cefalo-rachidiana e paralisi dell'oculo-motore est.°, 363.
Apoplettica, paralisi bulbare, sintomi, 269.
Apparato reticolare Golgi-Holmgreen, 614.
Appendicostomia e irrigazioni del colon, nella terapia dell'epilessia, 112.
Arborizzazioni nodulari, periglomerulari, pericellulari, nelle cellule dei gangli spinali, 412.
Arciformi: nuclei, 23.
Arte: nella pazzia, **178**.
Arteriosclerosi sperimentale da nicotina, **161**; e psicosi maniaco-depressiva, 222: e nevrosi traumatiche, 365 e malattie mentali, 571.
Ascesso cerebrale e sindrome meningea, 40; del ponte, 160
Asimbolia, 264.
Aspergillo bruno gigante e pellagra, 477.
Asportazione: di un lobo frontale e di una metà del cervelletto, 24.
Assistenza dei pazzi, 367.
Associati, movimenti controlaterali, 108.
Astenia, del riflesso pupillare, 38.
Atassia cerebellare familiare: diagnosi differenziale con l'idiozia amaurotica familiare, 221.
Atetosi doppia, 39.
Atrofia progressiva dell'ottico, cura, 46; primitiva del cervelletto, 314; muscolare progressiva, da nevrite interstiziale ipertrofica, 315; tipo Werding-Hoffmann, 515; e miotonia, 574.
Autogena, rigenerazione, **213, 244**.
Ani-tiroideo, siero, 45.

Babinski, segno; nel morbo di Pott, 218; nell'isteria, 520.
Basedow morbo di: Patogenesi, 32; siero specifico, 45; cura chirurgica, 48.
Bromurazione e declorurazione nell'epilessia, 112.
Bulbare paralisi: apoplettica 269: nella lipomatosi, 365: nella paralisi spinale spastica, 365.
Bulbo: lesioni nella paralisi progressiva, **332**; Bulbo olfattorio, struttura, **62**; sede dei nuclei motori, 506; malattie, comportamento della sensibilità, 520.
Bulbi oculari: movimenti di lateralità, **273**.

Campo visivo, restringimenti concentrici, 513.

Calloso, corpo, tumori, 315.
Canale centrale, fibre nervose, 355.
Cancrena cutanea e isteria, 158.
Capsule surrenali e psicosi periodica, 271; nelle malattie mentali, 368.
Carcinoma e sistema nervoso, 26, **149**, 217.
Catatonia, nella paralisi progressiva, 319.
Catenaria: teoria sull'origine nei nervi, 20.
Cauda equina: lesione, 34.
Cecità verbale congenita, 220.
Cefalalgia: e disturbi psichici acuti, **9**.
Cefalo-rachidiano liquido: citologia nelle psicosi 222, 516, 519; anestesia e paralisi dell'oculomotore est.°, 368, fissazione degli elementi cellulari, 476: nelle malattie nervose, 519. Citologia del liquido cefalo-rachidiano nelle psicosi 222, 516, 519; nelle malattie nervose, 519.
Cellule nervose, struttura, 168; sviluppo, 504; fisiologia, 368.
Cerebello-bulbare: fascio, 21.
Cerebro-spinale meningite, 38.
Cerebro-spinali gangli: struttura nei Selacî e Teleostei, 22.
Cervelletto: estirpazione di una metà e di un lobo frontale, 24; peso, nella norma e negli stati morbosi, 265; atrofia primitiva, 314; degenerazione traumatica delle fibre, 512.
Cervello: senile, 26; degenerazione traumatica delle fibre, 512; puntura esplorativa nei tumori, 517; cisti, 315; fisiologia e psicologia comparata, 477.
Chimiche alterazioni del cervello nelle malattie mentali, 367: nella demenza e idiozia amaurotica, 415.
Chirurgia cerebrale: stato presente, 46.
Cicatrizzazione dei focolai cerebrali, 315.
Cisti, da rammollimento del cervello, 315.
Cisticerco cerebrale e sclerosi laterale amiotrofica, 479.
Claudicazione intermittente: dei centri nervosi, 37; d'origine cerebrale, 576.
Clono del piede sull'isteria, 520.
Cocleare nervo, terminazione, 507.
Collaterali delle fibre delle radici posteriori, 508.
Colica saturnina e paraganglina, 44.
Compressione: del midollo, 111; comportamento dei cilindrassi nella 571; radicolo ganglionare nei tumori del midollo, 570.
Confusione mentale e encefalite, 42.
Confusionali psicosi: formula emo-leucocitaria, 73.
Controlaterali, movimenti associati, 108.
Contrattura: facciale: riflesso percuotendo la branca sopraorbitaria del V. **49**; nella distrofia muscolare progressiva, 216.
Corda del timpano e nervo di Wrisberg, 110.
Corea cronica, clinica e anat. patolog. 567.
Corpi quadrigemini: tumore, **233**.
Corpo calloso, tumori, 315.
Corteccia cerebrale: lesioni nelle psicosi tossiche, 41; visiva dei mammiferi, evoluzione, 354.
Cromofila sostanza, sviluppo, 504.
Cuffia mesencefalica, sindrome, **273**.
Cultura e cervello, 156.

Declorurazione nell'epilessia, 112.
Decompressione cerebrale: cura dei tumori, 47.
Degenerazione: delle vie nervose centrali, 25; metamorfosi delle neurofibrile, 351: traumatica delle fibre cerebrali, 512.
Delirio acuto e meningoencefalite, 528.
Delitti ed ubbriachezza, 479.
Demenza: precoce: etiologia, 111; periodo medico legale prodromico, 416; anatomia patologica, 366, 367; demenza amaurotica (idiozia) alterazioni citologiche, 415, 473; alterazioni chimiche, 415; diagnosi differenziale coll'atassia cerebellare familiare, 221 ed eredità; demenza senile, anatomia patologica, **445, 529, 552**; eredità, 528.
Diaschisi e afasia, 29.
Difteroide bacillo: nella gola dei malati di mente, 367.
Disintegrazione, focolai, 315: lacune da **445, 529, 552**.
Distrofia muscolare progressiva di Erb, 216.
Disturbi psichici acuti, transitorii su base cefalalgica ed emicranica, **9**.

Emiatrofia linguale e polioencefalite inf. acuta, 111; facciale e sintomi dei muscoli oculari, 523.
Emicrania: e disturbi psichici acuti, **9**.
Emiplegia e muscoli masticatori, 314: uremica, 361.
Emo-leucocitaria formula, nelle psicosi acute confusionali, **73**; sulle varie psicosi **400, 474**.

Emorragia: protuberenziale, 32; distruzione di un peduncolo cerebrale superiore, 316.
Encefalite e confusione mentale, 42.
Epilessia e tumore cerebrale, 34, 610; appendicostomia e irrigazioni del colon, 112; bromurazione e declorurazione, 112; accessi incompleti, diagnosi differenziale coll'isteria, 267; e manifestazioni unilaterali, 317; anatomia patologica, 358, 611; e affezioni spinali, 360; equivalente, 525; e neurotossine, 609.
Epilettiformi accessi e paralisi progressiva, 224.
Epitelioma primitivo del cervello, 40.
Equivalente epilettico 525.
Erb-Goldflam malattia, 269, 575.
Eredità nella Demenza precoce, 528.
Eredo-tubercolosi ed idiozia, 416.
Esauribilità; del riflesso pupillare, 38.
Esplorativa puntura nei tumori cerebrali, 517.
Estirpazione: di un lobo frontale e di una metà del cervelletto, 24.
Etiologia: della demenza precoce, 111; della paralisi progressiva, 362.

Facciale, riflesso nella contrattura del, **49**; paralisi e polioencefalite inf., 111; paralisi e disturbi delle sensibilità, 360; emiatrofia e sintomi dei muscoli oculari, 523.
Fascio: cerebello-bulbare o *en crochet* di Russell, 21; longitudinale inferiore, 23; di Krause, **52**.
Febbre isterica, 364.
Fenolica reazione: tossici pellagrogeni, 25.
Fibre nervose: genesi nell'embrione, 20; rigenerazione, 253; autogena, **213**, **244**; collaterale delle radici, 35; delle vie nervose centrali, 25; del midollo, 24; nella sostanza gelatinosa centrale e nel canale centrale, 355; lesioni primarie, 355; degenerazione traumatica nel cervello e cervelletto, 512.
Fibrille neuro: metamorfosi nella rigenerazione e degenerazione, 351; nel rigonfiamento delle cellule, 357; nell'intossicazione tetanica sperimentale, **407**; nella paralisi progressiva, 567.
Fisiologia [illegible] nervosa, 353; [illegible] del cervello, 477.
F[illegible] **

Focolai di rammollimento e disintegrazione, 315.
Formula emo-leucocitaria: nelle psicosi acute confusionali, **73**; nelle varie psicosi, **400**, 474.
Friedreich, malattia, 522; anat. patol., 356, 478.
Frontale lobo: estirpazione insieme a una metà del cervelletto, 24.

Gangli: cerebro-spinali: struttura nei Selaci e Teleostei, 22; spinali: struttura delle cellule nei mammiferi, 23, 412; lesioni nel morbo di Friedreich, 356; ferite, 412.
Gastro-isterismo, cura, 47.
Gasser, ganglio e bacilli della lebbra, 263.
Glandule: a secrezione interna e psicosi, 43.
Glio-sarcoma: epilessia e stupore sintomatico, 34.
Glio-sarcomi e diffusione alle meningi, 221.
Gliosi perivascolare, **445**, **529**.
Glosso-psichica, afasia, 312.
Gnosica funzione, 480.
Gozzo esoftalmico: patogenesi, 32; siero specifico, 45; cura chirurgica, 48.

Hoffman: amiotrofia cronica d'origine spinale, 27.

Idiozia congenita ed eredo-tubercolosi, 416; amaurotica familiare: diagnosi differenziale coll'atassia cerebellare familiare, 221; anat. patol. 473, 415; alterazioni chimiche, 473; tipo mongolico, barbaro o kalmucco, **481**.
Inanizione, nel decorso delle psicosi, 318.
Indotta, psicosi, 272.
Industria e alcoolismo, 44.
Infantilismo, tipo mongolico, **481**.
Interna secrezione, e disturbi psichici, 43.
Intolleranza all'alcool nei malati di mente, 363.
Ipertrofia muscolare, non progressiva, 266.
Ipofisi: ipertrofia negli animali stiroidati, 355.
Irrigazioni del colon e appendicostomia nella cura dell'epilessia, 112.
Isoneurotossico, siero, **417**.
Isteria: gastrica, cura, 47; e ulcera uterovaginale, 158; e cancrena cutanea, 158; accessi incompleti, diagnosi differenziale coll'epilessia, 267; ponsi

paralitica, 360; febbre, 364; e clono del piede e fenomeno di Babinsky, 520.

Jacksoniana epilessia, 317.

Kalmucco tipo, **481**.
Korsakow, sindrome nella sifilide cerebrale, 271.
Krause, fascio di, **52**.

Lacune da disintegrazione, **445, 529, 552**.
Landry, paralisi, 33.
Lateralità, movimenti oculari di, **273**.
Lebbra e siringomielia, 38; e lesioni del sistema nervoso, 263.
Lesioni corticali: nelle psicosi tossiche, 41.
Lettere psicoterapiche, 272.
Liquido cefalo-rachidiano: citologia nelle psicosi, 222, 516, 519; fissazione degli elementi cellulari, 476; nelle malattie nervose, 519.
Lobo frontale: estirpazione, 24.
Longitudinale inferiore: fascio, 23.

Maidici, veleni ed alterazioni speciali, 358.
Mania transitoria (equivalente epilettico), 525; mania 526.
Maniaco depressiva, psicosi, 526; ed arteriosclerosi, 222.
Masticatori, muscoli nell' emiplegia, 314.
Materiali di ricambio, nelle psicosi, 223.
Mediano, nervo, paralisi traumatica e disturbi della sensibilità e trofismo, 220.
Melancolia, 526; dell' involuzione, 526.
Meningeo sindrome ed ascesso cerebrale, 40.
Meningi, diffusione dei tumori cerebrali maligni, 221; sarcomatosi, 574.
Meningite cerebro-spinale acuta: reliquati 38.
Meningo encefalite e delirio acuto, 528.
Mesencefalica, sindrome della cuffia, 273.
Miastenica, paralisi, 269, 575.
Microcefalia, 112.
Midollo allungato: posizione filogenetica e sviluppo dei nuclei, 506.
Midollo: rigenerazione, 24; compressione, 111; comportamento dei cilindrassi nella compressione, 571; e vie della sensibilità dolorifica e calorifica, 158; tumori cura chirurgica, 48; tumori extramidollari, 216; teratoma, 263; cervicale, lesioni traumatiche, 266; epidurale, 342; compressioni radicolo ganglionare, 570; alterazioni da veleni maidici, 359; nella paralisi progressiva e sifilide cerebro spinale, 545; affezioni nell' epilessia, 360; alterazioni delle neurofibrille nel tetano sperimentale, **407**; comportamento dei riflessi dopo la sezione, 524.
Mielite: lesione e diffusione del processo, 217.
Mielomalacia: e paraplegia, 218.
Mimica volontaria, disturbi negli alienati, 42; e dissociazione della, 526; disturbi nell'afasia, **585**.
Miotonia congenita, 215; atrofia, 574.
Mongolico, tipo, 481.
Mongolismo, **481**.
Morbo: di Pott senza segni rachidiani, 31; alterazioni midollari, 34; e mielomalacia, 218; e segno di Babinski, 218; paraplegia improvvisa, 264; e siringomielia, 573; Di Basedow, patogenesi, 32; siero specifico, 45; cura chirurgica, 48; Di Friedreich, 356, 522; anatomia patologica, 356, 473; Di Thompsen, forma atipica, 515; Di Erb-Goldflam, 269, 575.
Movimenti associati: controlaterali, 108; oculari di lateralità, **273**.
Muffe germaniche e pellagra, 478.
Muscoli masticatori: ed emiplegia, 314.

Nervi: afferenti, distribuzione nella pelle, 28; anastomosi e supplenze funzionali, **173**; lesioni sul morbo di Friedreich, 356; terminazioni centrali dei nervi di senso, 507.
Nervosi: centri e claudicazione intermittente, 37.
Nervose, cellule: struttura, 108; fisiologia, 353; fibre, rigenerazione, 253; autogena, **213, 244**; collaterale delle radici, 35; delle vie nervose centrali, 25; del midollo, 24; genesi nell' embrione, 20; nella sostanza gelatinosa centrale e nel canale centrale, 355; lesioni primarie, 355; dei gangli cerebro-spinali, struttura, 412; sviluppo, 504.
Neurofibrille: metamorfosi nella rigenerazione e degenerazione, 351; nel rigonfiamento delle cellule, 357; nell'intossicazione tetanica sperimentale, **407**; differenziazione nello sviluppo, 504, 612; nei disturbi di nutrizione, 507;

nella paralisi progressiva, 567; in varie condizioni patologiche, 610.
Neuronofagia, 262.
Neurotossine: ed epilessia, 609.
Neurotossici, sieri, **72, 417.**
Nevrite interstiziale ipertrofica e atrofia muscolare progressiva, 315.
Nevroglia: fine struttura, 106; funzioni, **225**: istogenesi, 612.
Nevrosi traumatica, guaribilità, 364; e arteriosclerosi, 365.
Nicotina: arterio-sclerosi sperimentale da, **161.**
Nuclei: arciformi, 23: motori nel bulbo, sede, 506.
Nucleo: sviluppo, 504: del cuore del vago, 509.

Oculari movimenti di lateralità, **273.**
Oculo motore esterno, paralisi in seguito all'anestesia cefalo rachidiana, 363.
Oftalmoplegia: e tabe, 611.
Olfattorio, bulbo: struttura, **62.**
Osteite deformante, nella tabe, 316.
Osteoporosi e paralisi progressiva, 41.
Ottiche radiazioni, anatomia, 357.
Ottico, atrofia progressiva, cura, 46.

Paraganglina e colica saturnina, 44.
Paraipofisario, tumore, 323.
Paralisi progressiva e riflesso dello sfintere anale, 39; e pressione sanguigna, 40, 224; e osteoporosi, 41; microrganismo nel sangue, 159; accessi epilettiformi, 224; pseudo-paralisi e paralisi generale alcoolica, 96; e sintomi catatonici, 319; lesioni bulbari, **332**; etiologia, 362; formola emoleucocitaria ed alterazioni del sangue, 474; alterazioni del midollo in confronto alla sifilide cerebro spinale, 525; contegno delle fibrille, 567; distruzione di fibre in focolai circoscritti, 569; etiologia, 362; sierodiagnosi, **577.**
Paralisi: del Landry, 33; della branca esterna dello spinale nella tabe, 39; pseudo-paralisi e paralisi generale alcoolica, 96; del VII e polioencefalite inferiore acuta, 111; miastenica, 269; bulbare apoplettica, sintomi, 269; nella lipomatosi, 365; dei movimenti oculari di lateralità 273; del VII e disturbi della sensibilità, 360; riflesso nella contrattura, **49**; e polioencefalite inferiore acuta, 111; pseudo bulbare, 362; spinale spastica, 365, 568; agitante, anatomia patologica, 472; spinale infantile e paralisi cerebrale, 572; del 6° paio e via cefalo-rachidea, 363.
Paramiospasmo tossico in psicastenico, **369.**
Paraplegia per retrazione dei vecchi, 37; per mielo malarica, 218; improvvisa nel morbo di Pott, 264; spastica familiare, anatomia patologica, 267; paraplegia cerebrale infantile e paralisi spinale infantile, 572.
Paratiroidi (preparati di) e terapia della tetania, 48; funzione, 511.
Pazzia ed arte, 178; comunicata, 272.
Peduncolo cerebrale superiore, distruzione per emorragia, 316.
Pellagra ed aspergillo bruno gigante, 477; e penicilli germanici, 478.
Pellagrogeni tossici e reazione fenolica, 25.
Pelle, distribuzione dei nervi afferenti, 28.
Penicilli germanici e pellagra, 478.
Perivascolare, gliosi, 445.
Peso del cervelletto nella norma e negli stati morbosi, 265.
Polioencefalite inferiore paralisi del VII° ed emiatrofia linguale, 111; cronica e tabe, **611.**
Poliomielite diffusa subacuta dell'infanzia, 27; anteriore e muscoli addominali, 218; e paralisi cerebrale, 572.
Ponte, emorragia del, 32; ascessi del, 160.
Pott, morbo di, senza segni rachidiani, 31; alterazioni midollari, 34; paraplegia improvvisa, 264; e siringomielia, 573; e mielomalacia, 218; segno di Babinski, 218.
Precipitazione: come mezzo diagnostico nella paralisi progressiva, tabe e sifilide, **577.**
Pressione sanguigna e paralisi progressiva, 40.
Primarie, lesioni della fibra nervosa, 355.
Proencefalo, formazioni accessorie della volta, 158.
Pseudo-bulbare paralisi, 362.
Psichici sintomi e sclerosi multipla, 270.
Psicastenia, 369.
Psicologia comparata del cervello, 477.
Psicosi: tossiche e lesioni corticali, 41; e secrezione interna, 43; acute confusionali e formola emoleucocitaria, **73, 400**; maniaco-depressiva, 526; ed ar-

teriosclerosi, 222; e citologia del liquido cefalo rachideo, 222, 516, 519; ricambio materiale, 223; periodiche, 526; circolari, 526; periodiche e capsule surrenali, 271, 368: indotta, 272; e riflesso pupillare, 311; e irrequietezza pupillare, 311: e inanizione, 318; alterazioni chimiche cerebrali, 367; e bacillo difteroide, 367; alterazione dei vasi, 368; e traumi cranici, 478; ed arteriosclerosi, 571; riflesso pupillare, 311, 576; e campo visivo, 513.
Psicoterapiche, lettere, 272.
Ptosi paralitica nell' isteria, 360.
Puntura esplorativa nei tumori cerebrali, 517.
Pupille nelle malattie mentali, 576.
Pupillare, riflesso, 311, 576; astenia, 38, 311; irrequietezza, 311.

Quadrigemini, corpi: tumore, **233**.

Radiazioni ottiche: anatomia, 357.
Radici: rigenerazione allo stato normale e patologico, 35; posteriori disturbi motori in seguito al taglio, 508; collaterali, 508; lesioni sul morbo di Fridreich, 350.
Reazione fenolica: e tossici pellagrogeni, 25.
Restringimenti concentrici del campo visivo, 513.
Reumatismo cronico vertebrale, 317.
Ricambio materiale: nelle psicosi, 223.
Riflessi: comportamento dopo la sezione delle radici poster, **1**; delli sfinteri nella tabe e nella paralisi progressiva, 39; nella contrattura del facciale, **49**; nella sezione del midollo, 524.
Rigenerazione: del midollo, 24; delle vie nervose centrali, 25; collaterale delle radici allo stato patologico e normale, 35; autogena, **213, 244**; delle fibre nervose, 253; metamorfosi delle neurofibrille, 351; collaterale dei neuroni radicolari, 412.
Russel: fascio di, 21,

Sangue, formola emoleucocitaria sulle psicosi, **73, 400**, 474.
Sarcomatosi delle meningi, 574.
Saturnina colica e paraganglina, 44.
Sclerosi multipla, 568; e tremore essenziale, **4**; decorso acuto, 268; sintomi psichici, 270; laterale amiotrofica, 265; e cisticerco cerebrale, 479.
Scheletro: modificazioni nella distrofia muscolare progressiva, 216.
Secrezione interna e disturbi psichici, 43.
Selaci: struttura dei gangli cerebro-spinali, 22.
Senile cervello, 26, paraplegia per retrazione, 37.
Sensibilità dolorifica e calorifica: vie midollari, 158; di vibrazione, sede, 268; e sifilide cerebro spinale, 319; comportamento nelle malattie bulbari, 520; disturbi nelle paralisi del VII.
Sezione delle radici posteriori: comportamento dei riflessi, **1**.
Siero anti-tiroideo, 45; neurotossico, **72, 417**; isoneurotossico, **417**.
Sifilide cerebrale e sindrome di Korsakow, 271; cerebro-spinale e sensibilità, 319; alterazioni del midollo, 525; sierodiagnosi, **577**.
Sindrome talamica, 365, 509; meningea e ascesso cerebrale, 40; Sindrome di Korsakow nella sifilide cerebrale, 271; Sindrome della cuffia mesencefalica; e paralisi movimenti oculari, **273**.
Siringomielia, e lebbra, 38; e morbo di Pott, 573.
Sonno e tumore cerebrale, 33.
Sostanza gelatinosa centrale, fibre nervose, 355.
Spastica tetraplegia e compressione midollare, 111; paraplegia familiare, anatomia patolog., 267; paralisi spinale, 365, 568.
Spinali o gangli: struttura delle cellule nei mammiferi, 23, 412.
Spinali tumori, cura chirurgica, 48; extramidollari, 216; teratoma, 263; spinale, **342**.
Spinale nervo, paralisi nella tabe, 39.
Spondilosi rizomelica, 317.
Stiroidati animali, ipertrofia dell'ipofisi, 355.
Stupore e tumore cerebrale, 34.
Supplenze funzionali dei nervi, **173**.
Surrenali capsule e psicosi periodica, 271; nelle malattie nervose ed altre, 368.
Sviluppo della cellula nervosa, 504.

Tabe: e paralisi della branca est. dello spinale, 39; riflesso dello sfintere anale, 39; tardiva, 216; osteite deformante, 316; sierodiagnosi, **577**.

Taglio delle radici posteriori: comportamento dei riflessi, **1**.
Talamica: sindrome, 36, 509.
Tartaro, tipo, **481**.
Teleostei: struttura dei gangli cerebrospinali, 22.
Teoria catenaria sull'origine dei nervi, 20.
Teratoma: del midollo, 263.
Tetania, terapia con paratiroidi, 48.
Tetano sperimentale, alterazione delle neurofibrille, **407**.
Tetraplegia spastica e compressione del midollo, 111.
Tetto-bulbari, tratti, anatomia comparata, **113**.
Thomsen morbo di, forme atipiche, 515.
Tiflolexia, 220.
Tiroidismo, siero specifico contro, 45.
Tiroide, funzione, 511.
Tossiche psicosi e lesioni corticali, 41.
Tossici pellagrogeni: e reazione fenolica, 25.
Transcorticale, afasia, 312.
Trapianto nervoso, **173**; dei gangli, 412.
Tratti tetto-bulbari, anatomia comparata, **113**.
Traumatica, nevrosi, 364.
Traumi, del midollo cervicale, 266; arteriosclerosi da, 365; cranici e psicosi, 478.
Tremore essenziale: simulante sclerosi multipla, **4**.
Trigemino, nervo: e tabe, 611.
Trofoedema congenito, 474; cronico d'origine traumatica, 573.
Tubercolosi: del sacro e lesione della cauda equina, 34; ereditaria ed idiozia, 416.
Tumore cerebrale: e sonno, 33: stupore e epilessia, 34, 610; cura palliativa, 47; anatomia patol. e clinica, 219: maligni con diffusione alle meningi, 221; dei corpi quadrigemini **233**; del corpo calloso, 315; paraipofisario, **321**, 513; puntura esplorativa, 517.
Tumori spinali: cura chirurgica, 48; extramidollari, 216; teratoma, 263; epidurale, 342; compressione radiculo ganglionare, 570.
Tumori del sistema nervoso in genere, 573.

Ubbriachezza e delitti, 479.
Unilaterali manifestazioni nell'epilessia, 317.
Uremia, emiplegia, 361.
Utero-vaginale ulcera e isteria, 158.

Vago, nucleo del cuore, 509.
Vaginale, ulcera e isteria, 158.
Vasi, alterazioni nelle psicosi, 368.
Vecchi: paraplegia per retrazione, 37.
Veleni maidici e lesioni del midollo, 359.
Verbale, cecità congenita, 220.
Vibrazione, sensibilità di: sede, 268.
Vie piramidali: degenerazione sistematica primaria, 568.
Visiva, corteccia nei mammiferi, evoluzione, 354.
Visivo, campo, restringimenti concentrici, 513.

Werding-Hoffmann, atrofia muscolare, 515.
Wrisberg nervo e corda del timpano, 110.

R.1.

41C1156+